

PROTOCOLO DE DISERTACION

1. TITULO:

“Edad de diagnóstico vs tratamiento de la Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC) en los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011”.

2. LUGAR:

Novaclínica S.A. de Quito - Ecuador.

3. AUTORES:

- Jennifer Carolina Figueroa Falconí
 - Estudiante de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador
- Dr. José Miguel Iturralde
 - Médico Traumatología y Ortopedista Infantil
 - Docente de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador
 - Director de este proyecto
- Dr. José Humberto Sola Villena
 - Médico, Magister en Salud Pública
 - Coordinador de la parte estadística de este proyecto

4. RESUMEN:

Problema: La DDC es una entidad clínica que indirectamente califica la actuación de los servicios de salud de una nación. A pesar de los programas sistemáticos de cribado, los recién nacidos con caderas luxadas siguen siendo diagnosticados tardíamente en la infancia, lo cual retrasa el tratamiento oportuno y empeora el

pronóstico¹, sobretodo a partir del sexto mes o en aquellos que no responden bien al tratamiento ortopédico puede ser necesaria la cirugía correctora². Según varios estudios se demuestra una elevada proporción de casos de Displasia del Desarrollo de la Cadera diagnosticados después de los seis meses de edad (un 35% del total de casos).^{2, 3}

Objetivo: Relacionar la edad de diagnóstico con el tratamiento efectivo de la Displasia del Desarrollo de la Cadera en los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011.

Métodos: Se trata de un estudio de corte transversal, retrospectivo que pretende establecer la relación entre la *edad de diagnóstico* (precoz, oportuno, tardío) y el tratamiento efectivo de la DDC con respecto a: *tiempo* (prolongado / no prolongado), *tipo de tratamiento* (conservador u ortésico / quirúrgico), *número de tratamientos* (ortésicos / intervenciones quirúrgicas) y *probabilidad de intervención quirúrgica*. Se realizó una revisión de 1 023 historias clínicas obteniendo una muestra de 306 pacientes con diagnóstico de Displasia del Desarrollo de la Cadera.

Resultados: Se calcula una incidencia de DDC típica de 45 por 100 pacientes pediátricos atendidos en la consulta de Ortopedia. El diagnóstico tardío se observó en el 29.7% de los pacientes. La presencia de malformaciones congénitas es un factor de riesgo para diagnóstico tardío. Las pacientes femeninas primogénitas con presentación de nalgas tienen más probabilidad de diagnóstico precoz al igual que las pacientes femeninas primogénitas procedentes de sector rural. El sexo femenino sumado al diagnóstico oportuno es un factor protector para intervención quirúrgica.

Así mismo, el sexo femenino sumado al diagnóstico tardío es un factor de riesgo para intervención quirúrgica.

El diagnóstico tardío incrementa en cuatro veces la probabilidad de tener un tratamiento prolongado y nueve veces la de ser intervenido quirúrgicamente.

Conclusiones: La edad de diagnóstico está en relación directa con el tratamiento resolutivo de la DDC en los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011. La proporción de diagnóstico tardío de DDC en este estudio es elevada, correspondiendo a más de un cuarto de los pacientes. El éxito del tratamiento de la DDC se fundamenta en la edad de instauración del mismo, existiendo una relación directa entre el diagnóstico precoz y el tratamiento efectivo de la DDC.

Palabras clave: displasia, cadera, diagnóstico tardío, tratamiento

ABSTRACT

Problem: The Developmental Dysplasia of the Hip (DDH) is a clinical entity that indirectly describes the performance of health services in a nation. Despite screening programs, infants with dislocated hips are still diagnosed late in childhood, which delays timely treatment.¹ Several studies demonstrate that despite screening programs, it still remains clinically detected cases of Developmental Dysplasia of the Hip after the six month old (35% of total cases)^{2,3}.

Objective: To relate the age of diagnosis to effective treatment of Developmental Dysplasia of the Hip in pediatric patients treated at the Department of Orthopedics of Novaclínica S.A. Quito during the period of January to December 2011.

Methods: This cross-sectional, retrospective study aims to establish the relationship between age of diagnosis (early, timely, late) and effective treatment of DDC due to: time (extended / not extended), treatment type (conservative or orthotic / surgical), number of treatments (orthopedic / surgery) and probability of surgery. A review of 1023 medical records by obtaining a sample of 306 patients diagnosed with Developmental Dysplasia of the hip was performed.

Results: The incidence of typical DDC in this study was 45 per 100 pediatric patients treated at the Orthopedic Service. Late diagnosis was observed in 29.7 % of all patients. The presence of congenital malformations is a risk factor for late diagnosis. First born women with breech presentation have more likely early diagnosis, as well as females, born first and from rural sector. Female sex added to timely diagnosis is a protective factor for surgery. Likewise, female sex added to late diagnosis is a risk factor for surgical intervention. Late diagnosis increases by four times the probability of prolonged treatment and nine times undergoing surgery.

Conclusions: The age at diagnosis is directly related to the operative treatment of DDH in pediatric patients treated at the Department of Orthopedics of Novaclínica S.A. of Quito during the period of January to December 2011. The proportion of late diagnosis of DDC in this study is high, accounting for over a quarter of patients. Successful treatment of DDH is based on the age of onset of it; therefore there is a direct relationship between early diagnosis and effective treatment of DDC.

Keywords: *dysplasia, hip, late diagnosis, treatment*

5. INTRODUCCION

La displasia de la cadera en desarrollo (DDC), anteriormente conocida como luxación congénita de la cadera es una entidad clínica donde el espectro de deformidades en la articulación de la cadera varía desde una ligera incongruencia entre las superficies articulares del acetábulo y el fémur, provocando un desgaste prematuro de dicha articulación, hasta la situación más grave cuando la cabeza femoral esté fuera del acetábulo, desencadenando varias alteraciones colaterales como desviación de la columna, deformidades en rodilla y en la cadera contralateral e incluso dolor y pérdida de movilidad en la articulación afectada.

Detectarla a tiempo y mantener una adecuada congruencia anatómica entre la cabeza femoral y el acetábulo es el principal objetivo del tratamiento, teniendo como meta final la prevención de los cambios morfológicos de esta articulación y por ende las secuelas físicas para quien la padece, así como los problemas socioeconómicos para su entorno. Cada país aborda el problema de acuerdo a su incidencia, economía y servicios de salud; en nuestro continente los países más avanzados en su sistema de salud han elaborado guías clínicas para este problema, en un intento de abatir al mínimo la prevalencia de esta entidad. En Estados Unidos de América⁴, Argentina⁵, Venezuela⁶, Colombia²² y España⁷ se incluye a la radiografía como método de detección de la DDC entre los dos a cuatro meses de edad, esto para aquellos pacientes en quien el examen clínico no ofrece datos o porque el niño es portador de factores de riesgo. En Chile (2010)⁸ y en México (2013)⁹ es obligatoria para todos los

niños de tres meses de edad y en Colombia en zonas de alta incidencia como en la ciudad de Nariño²². Desafortunadamente en nuestro país un gran porcentaje de niños todavía presentan estas secuelas porque el diagnóstico no se realiza en forma oportuna. Prevenir una entidad clínica como la DDC no significa anticiparnos a su presentación ya que seguirán naciendo niños con este problema, sino tener un programa para su oportuna detección y tratamiento temprano y por consiguiente evitar la aparición de secuelas.

De acuerdo a la literatura mundial un porcentaje significativo de 30 hasta 60% de las artroplastias de caderas se realizan en jóvenes, debido a una displasia de cadera residual, además algunos requerirán un recambio de prótesis por el desgaste de la primera lo cual nos traduce en un problema médico importante.¹⁰

6. MARCO TEORICO

6.1. Conceptos

6.1.1. Displasia del Desarrollo de la cadera (DDC)

El nombre displasia proviene del griego *dys*, que significa mal, y *plássein*, modelar.¹⁰

La Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC), define a un grupo de alteraciones anatómicas de la articulación coxofemoral en la que la cabeza del fémur pierde su relación con el acetábulo, es inestable o permanece fuera en las primeras semanas de vida. Esto provoca que la cabeza femoral y el acetábulo no se desarrollen normalmente y se deformen.

En 1989, el Dr. Predrag Klisic¹⁰, ortopedista infantil yugoslavo, propuso el nuevo término de displasia de la cadera en desarrollo para reemplazar al de luxación congénita de la cadera, argumentando que en algunos pacientes el problema no está

presente desde el nacimiento y que, además, puede evolucionar o involucionar a lo largo del proceso de desarrollo del niño, debido al influjo de factores intrínsecos (v. gr. alteración de la calidad de colágeno, hiperlaxitud ligamentaria) y extrínsecos (v. gr. macrosomía fetal, aspectos socioculturales como el “fajado” de los neonatos, etc.).^{11, 12} En 1992, las academias internacionales de Ortopedia y de Pediatría (*American Academy of Pediatrics AAP, Pediatric Orthopaedic Society of North America POSNA, American Academy of Orthopaedic Surgeons AAOS, American Orthopaedic Association AOA, Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología SECOT*) acogieron las razones del Dr. Klisic y decidieron adoptar la denominación de displasia de la cadera en desarrollo, reemplazando así a la anterior de luxación congénita de cadera. Desde entonces la literatura mundial se refiere a este grupo de patologías como DDC o DCD (en inglés DDH, *developmental dysplasia of the hip*).¹³

El concepto de *luxación teratológica de la cadera* se refiere a la modalidad más severa de la nosología, pues tiene el carácter de irreductible en forma cerrada, se produce durante el primer trimestre de la gestación y es de difícil retención una vez reducida. La cadera es rígida y tiene limitados sus arcos de movimiento. Usualmente se asocia con otras enfermedades tales como Artrogriposis, Mielodisplasia y síndromes neuromusculares de carácter paralítico. Esta grave forma de la luxación congénita de cadera no hace parte de la constelación de la DDC y se estudia de manera independiente a ella. Constituye un 2% de todas las luxaciones congénitas de la cadera.^{22, 14}

6.1.2. Diagnóstico precoz, oportuno y tardío de la DDC

El *diagnóstico precoz* de la displasia del desarrollo de la cadera es aquel que se realiza en el primer mes de vida (OMS)¹⁵, el cual es la base del éxito del tratamiento, disminuye las complicaciones del mismo e interrumpe la historia natural de la DDC.¹⁶ (MINSAL 2010)⁸

Según la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap 2006)^{10, 17, 18, 19} se define como *diagnóstico tardío* de la DDC como aquel que se efectúa a partir de los 6 meses de edad, aunque en Colombia (2012)²⁰ se señala también a partir del quinto mes de edad. En este estudio se reconoce la definición de la AEPap.

Se considera un *diagnóstico oportuno*, con posibilidades de lograr normalidad después del tratamiento a aquel que se efectúa hasta los 3 meses de edad, por esto algunas pautas internacionales indican el cribado de la DDC a la edad de 3 meses con Rx de pelvis^{8, 9}. Incluso si el diagnóstico se realiza antes de los seis meses de edad, existe un 90 a 95% de probabilidades de curación con el tratamiento conservador.¹⁰⁸ En este estudio se considera un diagnóstico oportuno entre la edad de 2 a 6 meses.

6.1.3. Tratamiento efectivo de la DDC

El tratamiento de la DDC es efectivo cuando se cumplen los objetivos del mismo: obtener una reducción concéntrica, mantener un centraje estable entre la cabeza y el acetábulo que permita una movilidad adecuada y por último hacer de la cadera displásica una cadera normal anatómica y funcionalmente. Esto se cumple sabiendo que entre más joven es el niño, mayor va a ser la velocidad en lograr los objetivos deseados con un tratamiento adecuado, inversamente, cuando mayor sea el niño,

menos satisfactorios son los resultados finales.²¹ Por lo antes mencionado este apartado estudia al tratamiento efectivo bajo las siguientes pautas: *tiempo* (prolongado / no prolongado), *tipo de tratamiento* (conservador u ortésico / quirúrgico), *número de tratamientos* (ortésicos / intervenciones quirúrgicas) y *probabilidad de intervención quirúrgica*.

6.1.4. Tiempo de tratamiento (prolongado / no prolongado)

Según algunos autores el tiempo mínimo aproximado de tratamiento con ortesis, cuando la displasia se empieza a tratar antes de los 8 - 9 meses de vida, es el doble de la edad en meses más dos, por tanto, si se descubre la displasia a la edad de 1 mes (*diagnóstico precoz*) el tiempo aproximado de tratamiento es 4 meses, si se descubre a los 3 meses el tratamiento dura 8 meses, si se descubre a los 6 meses (*diagnóstico tardío*) el tratamiento dura unos 14 meses.²¹

Por lo antes mencionado y considerando al diagnóstico oportuno a la edad de 3 meses^{8, 9} se define en este estudio al tratamiento como *prolongado* a aquel que se mantiene por 8 meses o más y como no prolongado a aquel que dura menos de 8 meses.

6.1.5. Tipo y número de tratamientos (conservador u ortésico / quirúrgico)

En el contexto del tipo de tratamiento se conoce que las diferentes formas de presentación de la DDC oscilan entre las más leves, como la cadera inestable del recién nacido, hasta las más severas como la luxación de cadera de más difícil tratamiento y con secuelas y complicaciones más serias. En el primer grupo el tratamiento es fundamentalmente de tipo conservador y consiste en el empleo de dispositivos ortésicos flexoabductores tales como el arnés de Pavlik, férula de Aros, Craig, el aparato de Milgram y las espigas de yeso. En los pacientes que no han

respondido al manejo conservador o no toleran los aparatos ortopédicos, están indicadas las osteotomías acetabulares (Salter, Pemberton o Dega) o las osteotomías del fémur proximal varizantes desrotatorias; se elegirán las unas o las otras dependiendo dónde esté más acentuada la patología; se recomiendan las osteotomías pélvicas si predomina la displasia acetabular y las osteotomías femorales si predominan coxa valga y/o la anteversión femoral. Con respecto a la luxación de cadera en las primeras semanas de vida, y máximo hasta los 6 meses de edad, se usa el arnés de Pavlik para su reducción, con un estrecho control ecográfico o radiográfico cada semana; este debe abandonarse si después de la tercera semana no se ha logrado la reducción. Los niños que no pueden ser reducidos con este sistema deberán ser sometidos a reducción cerrada bajo anestesia general, tenotomía percutánea de aductores si la zona de seguridad de Ramsey es menor a 30° y espica pelvipédica de yeso. La literatura norteamericana recomienda este método hasta a edad de 12 a 18 meses. La reducción abierta a través de un abordaje anterolateral de Smith Petersen se recomienda en los casos que no pueden reducirse en forma cerrada entre las edades de 6 y 36 meses; algunos autores recomienda la vía de los aductores en la franja de edad comprendida entre los 6 y 12 meses. A partir de los 18 meses de edad deben considerarse las osteotomías pélvicas y/o femorales asociadas a las reducciones cerradas o abiertas de las caderas luxadas. De los 3 años en adelante la reducción abierta es imperativa y se requiere diafisectomía femoral (resección parcial de una porción de la diáfisis del fémur tendiente a facilitar el descenso de la cabeza femoral para su reducción) asociada a las misma; asimismo, de manera usual se hacen necesarias osteotomías pélvicas y/o femorales para lograr una completa estabilidad de la cadera luxada. Los procedimientos de reducción cruenta y/u

osteotomías concomitantes son factibles con resultados anatómicos y funcionales aceptables hasta la edad de 5 años.²²

Bajo estas pautas se analizan en este estudio el *tipo de tratamiento* sea este ortésico o conservador y/o quirúrgico y de éstos se determina el *número de tratamientos* que han recibido hasta el alta.

6.1.6. Probabilidad de intervención quirúrgica.

Las alternativas de tratamiento se deben evaluar teniendo presente, en primer lugar la edad del niño y el grado de compromiso de la articulación.⁸ El manejo ortopédico, no quirúrgico de la DDC se asocia a un mejor resultado a largo plazo. Sin embargo hay condiciones en que se debe plantear una estrategia quirúrgica por ejemplo cuando fracasa el tratamiento ortopédico o se plantea un diagnóstico tardío.⁸ Entre más pronto se diagnostique la DDC, más sencillo y efectivo será su tratamiento y mayor será la probabilidad de evitar una cirugía en su manejo.^{22, 23}

6.2. Anatomía de la cadera

Es una enartrosis muy resistente y estable formada por el acetábulo o cavidad cotiloidea del hueso coxal y la cabeza del fémur. Los huesos de esta articulación están rodeados por músculos poderosos, y unidos por una cápsula densa y resistente.^{24, 25} La articulación de la cadera tiene una admirable construcción que le permite combinar una relativa libertad de movimiento con el soporte de la transmisión del peso corporal.²⁴

Hueso coxal o hueso ilíaco

Es un hueso par, voluminoso de forma irregular, que ocupa las partes anterior y lateral de la pelvis. En la cara externa se distinguen tres partes: la fosa ilíaca externa, la cavidad cotiloidea y el agujero obturador. La cavidad cotiloidea es una excavación

profunda, hemisférica, cuya abertura mide aproximadamente 6cm de diámetro en el adulto. Está limitada por un reborde saliente denominado ceja cotiloidea. La ceja cotiloidea presenta tres escotaduras que corresponden a los puntos de unión de las tres piezas: ilion, isquion y pubis. De estas tres escotaduras, una de ellas, la escotadura isquiopúbica es la única bien marcada. La cavidad cotiloidea presenta dos partes: una periférica, lisa articular, en forma de media luna, cuyos dos extremos corresponden a los dos bordes de la escotadura isquiopúbica, la otra central rugosa, no articular, se denomina trasfondo de la cavidad cotiloidea.²⁵

Fémur

El fémur es el hueso más largo y pesado del cuerpo. Consta de una diáfisis y dos epífisis: superior e inferior.²⁴ La epífisis superior del fémur está formada por la cabeza del fémur, el cuello y los trocánteres mayor y menor. La cabeza es una eminencia lisa, esferoidal de 55mm de diámetro, que mira hacia arriba, adentro y algo hacia delante. Está limitada, por arriba y abajo, por dos líneas curvas de concavidad externa que se unen por delante y atrás. Se encuentra excavada, por encima y detrás de su centro por una depresión: la *fosita del ligamento redondo*. La superficie articular se extiende más lejos hacia el cuello.²⁵

El cuello del fémur está situado entre la cabeza y los trocánteres, tiene la forma de un cilindro. Se distinguen en él: una cara anterior casi plana, una cara posterior convexa, un borde inferior oblicuo, un borde superior horizontal, un extremo externo o base formada por los trocánteres y las líneas intertrocanteréas. El trocánter mayor es una apófisis cónica de 1cm de altura aproximadamente, situada en la unión del cuello con la diáfisis femoral. Se inserta en él el músculo psoasiliaco.²⁵

Músculos

Los músculos de la región anterior del muslo pueden ser divididos en dos grupos: uno anterior, formado por el psoasíliaco y los extensores de la pierna (el cuádriceps crural, el tensor de la fascia lata y el sartorio); y otro interno, formado por los músculos aductores del muslo (el pectíneo, el aductor mayor, aductor mediano, aductor menor, y el recto interno).²⁵

Vascularización

Arterias

La arteria femoral es la arteria principal de la región anterior del muslo, nace de la arteria ilíaca externa. De la arteria femoral nacen seis ramas que son: *la subcutánea abdominal, la circunfleja ilíaca superficial, la pudenda externa superior, la pudenda externa inferior, la femoral profunda y la anastomótica magna*. La femoral profunda da colaterales importantes que son: *la circunfleja lateral, la circunfleja medial y las perforantes*.²⁵ El principal aporte sanguíneo para la articulación de la cadera es desde las *arterias retinaculares* que salen como ramas de las arterias femorales circunflejas. Las arterias retinaculares que salen de la arteria femoral circunfleja medial son las más abundantes, llevan sangre al cuello y la cabeza porque pasan bajo el borde posterior libre de la capsula articular. Las arterias retinaculares que salen desde la arteria femoral circunfleja lateral deben penetrar en el grueso ligamento iliofemoral y son más pequeñas y menores en número.²⁶

La arteria obturatriz rama de la ilíaca interna, atraviesa el canal subpúbico para ir al muslo. En este conducto se divide en sus dos ramas terminales: anterior y posterior. La *rama anterior* da ramos a los tres aductores y al obturador externo. La *rama posterior* da: un *ramo acetabular* que pasa por la escotadura isquiopúbica y sigue el ligamento redondo hasta la cabeza del fémur.^{25, 26}

Nota:

Además de una pequeña rama de la arteria obturatriz que llega a través del ligamento redondo, la mayor parte de la epífisis de la cabeza recibe sangre de las *ramas diafisiarias* procedentes de las arterias circunflejas lateral y medial de la arteria femoral. Estas ramas son conducidas por los retináculos, que son reflexiones de la cápsula que van hacia la cabeza a lo largo del cuello.²⁴

Venas

La vena femoral, continuación de la vena poplítea, acompaña a la arteria femoral en toda su extensión. Las ramas colaterales más importantes son: la vena safena interna, la vena femoral profunda y la vena anastomótica magna. La vena obturatriz nace en la raíz del muslo por la reunión de las venas satélites.²⁵

Nervios

Son suministrados por la rama crural del genitocrural, el femorocutáneo, el crural y el obturador. Todos ellos son ramas del plexo lumbar.²⁵

Cápsula y Ligamentos

Más de la mitad de la cabeza del fémur está contenida en el acetábulo, cuya profundidad se ve aumentada por la presencia del rodete cotiloideo (*labrum acetabulare*), que se completa hacia abajo por el *ligamento transverso*, que cierra la escotadura isquiopúbica. El rodete cotiloideo es una estructura fibrosa densa o fibrocartilaginosa que bordea el acetábulo y lo hace más profundo. Pasa sobre la escotadura isquiopúbica donde, al unirse con fibras situadas más profundamente, forma el ligamento transverso.²⁴

La capsula de esta articulación se inserta en el reborde del acetábulo. Por delante se fusiona con el rodete cotiloideo, y por abajo con el ligamento transverso. Luego se extiende hasta el fémur para insertarse principalmente en la línea intertrocantérica. El ligamento más resistente e importante es el *iliofemoral o de Bertin, actualmente conocido como de Bigelow*²⁶, tiene una forma de Y, se inserta por arriba en la espina iliaca anteroinferior y por abajo se inserta en la línea intertrocantérica del fémur.²⁴

El *ligamento pubofemoral* se extiende horizontalmente de la porción púbica del acetábulo y la rama horizontal del pubis a la parte inferior de la línea intertrocantérica. La parte de la cápsula que se inserta por debajo de acetábulo se extiende horizontalmente, cruza el cuello del fémur y se fusiona con el ligamento iliofemoral. A esta parte se le llama *ligamento isquiofemoral*. Las fibras más profundas del ligamento isquiofemoral rodean el cuello del fémur y forman la zona orbicular. La disposición de la parte posterior de la cápsula es tal que de un tercio a la mitad externa de la cara posterior del cuello queda descubierta, o sea que es extracapsular, la cual está cubierta por el tendón del obturador externo. El ligamento redondo es una banda aplanada que se origina por raíces púbica e isquiática y se inserta en la fosita de la cabeza del fémur para conducir hacia ella los vasos epifisiarios internos.²⁴

6.3. Desarrollo prenatal de la cadera

El desarrollo normal de la cadera se da por un equilibrio entre el crecimiento del acetábulo, fémur proximal y la vasculatura que se va acomodando a los cambios óseos, todo este desarrollo es proporcionado por código genético, embrionario, fetal, y una variedad de factores ambientales y biológicos que lo pueden alterar.²⁷

Las células mesodérmicas que dan origen al tejido conectivo embrionario “tejido mesenquimatoso”, son las precursoras de la cadera: se organizan en dos apéndices caudales digitiformes que crecen en ángulo recto con respecto al cuerpo.²⁸ A la edad de 4 semanas, y cuando el embrión tiene una altura de 5 mm, aparecen en la región ventral de su cuerpo 4 yemas formadas de la condensación celular del mesénquima, las cuales serán la base de las cuatro extremidades.²⁹

En un embrión de 5-7 semanas y 3-5 centímetros de longitud, la cabeza femoral ya tiene aspecto esférico y mide 2 milímetros de diámetro, existiendo ya la cavidad articular y estando bien formado el labrum y produciéndose en el interior de la cabeza femoral una invasión de vasos desde los recesos sinoviales, acompañando a un tejido pseudosinovial.²⁸

A la edad de 8 semanas ya se tiene evidencia de un rudimentario acetábulo. La cavidad tiene la forma de un disco, y el extremo proximal del fémur la de un mazo.²⁹

Hacia la décima semana de vida embrionaria ya podemos identificar un cartílago articular propio con 5-6 capas celulares y la existencia de un ligamento redondo, pudiéndose valorar inclusive una anteversión femoral.²⁸ Cumplidas las 11 semanas, y cuando el embrión alcanza una talla de 5 cm, la articulación de la cadera está completamente formada. La cabeza femoral ya ha adquirido una forma esférica, se han formado el cuello del fémur y el trocánter mayor. La anteversión femoral es de 5 a 10°. La estructura musculoesquelética, la cápsula articular, espacio articular y ligamentos ya aparecen bien definidos. El acetábulo, correctamente formado, tiene una anteversión de 40°. La flexibilidad de la cadera es completa debido a su posición en flexión, abducción y rotación externa.²⁹ A las 12 semanas se distinguen claramente, las porciones superior e inferior del labrum, así como la inserción de la

cápsula en el pericondrio, existiendo ya el definitivo receso sinovial. En la 18ª semana todas las estructuras son como las del adulto, identificándose músculos como el glúteo medio, con sus fibras de Sharpey de inserción en el trocánter mayor. A las 20 semanas el tamaño del embrión es de 16 centímetros y la cabeza femoral tiene 7 milímetros de diámetro y ya existe una osificación de más del 75% del total del hueso ilíaco.²⁸

A medida que el feto se desarrolla, el recubrimiento de la cabeza femoral va disminuyendo en forma lenta pero progresiva, al tiempo que los polos proximal y distal de la primitiva circunferencia acetabular se van separando.²⁹

La anteversión femoral va aumentando hasta llegar a alcanzar 30-40° en el recién nacido. Por encima de 40° la cabeza femoral se acerca demasiado al labio anterior del acetábulo produciendo subluxación o luxación. La inclinación del acetábulo aumenta de acuerdo con la rotación interna que va asumiendo las caderas. Todos estos factores van disminuyendo la estabilidad articular. El ilíaco al nacimiento se encuentra aún parcialmente osificado. Tres grandes núcleos óseos: el ilíaco, el pubis y el isquion se han extendido en las áreas cartilaginosas correspondientes. Una amplia zona de cartílago de crecimiento permanece sin osificar en el área de confluencia de estos huesos, zona conocida por cartílago trirradiado.²⁹

6.4. Desarrollo postnatal de la cadera

Al nacimiento, la epífisis femoral es cartilaginosa y está unida con el trocánter mayor a través del cartílago de crecimiento del cuello femoral o también llamado itsmo femoral. En el cuarto a sexto mes de vida aparecen los centros de osificación de la epífisis del extremo proximal del fémur. Cualquier alteración en la aparición de los centros de osificación de la epífisis, el itsmo o el trocánter mayor puede producir una

deformidad o una discrepancia en la longitud de las extremidades inferiores. El acetábulo crece en diámetro a expensas del cartílago trirradiado hasta los 9 años de edad, mientras que crece en profundidad gracias a unos centros de osificación secundarios, situados en su periferia, conocidos como *os acetabulum*, que corresponde al pubis; la epífisis acetabular del ilion y el centro secundario de osificación del isquion.³⁰

La cabeza femoral está profundamente localizada en el acetábulo y es difícil sacarla desde el fondo del acetábulo en las caderas normales. Sin embargo, en las caderas displásicas, la cohesión entre el acetábulo y la cabeza femoral es pobre y la cabeza femoral puede ser fácilmente luxada.^{29, 31}

Los estudios recientes sobre la formación de la cadera, basados en las imágenes de la tomografía axial computarizada han demostrado cómo este desarrollo se lleva a cabo por lo menos hasta los 13 años de la vida del niño. El cierre del cartílago trirradiado se produce entre las edades de 11 y 13 años, presentándose poco antes en las niñas. La cobertura ósea posterior de la cabeza femoral es mayor que la cobertura anterior en todo momento.³²

El *ángulo acetabular anterior*, formado por dos líneas, una que vaya del reborde anterior del acetábulo al centro de la cabeza del fémur, y por otra que vaya del reborde anterior a un plano horizontal, define el recubrimiento anterior de la cabeza femoral, disminuyendo progresivamente de 35° al año de edad, a 14° a los 12 años. Esta degradación indica la evolución de la pared anterior del acetábulo, que al término del desarrollo llega a cubrir el 50% del aspecto anterior de la cabeza femoral. El *ángulo acetabular posterior* está formado por una línea vertical que es tangente al reborde posterior del acetábulo, y otra línea oblicua que vaya desde este reborde al

centro de la cabeza femoral, también disminuye, de 13° al año de edad a -7° , a los 12 años de edad. Este ángulo corresponde al desarrollo óseo de la pared posterior del acetábulo que cubre más de 50% de la superficie posterior de la cabeza femoral, y constituye un factor muy importante en la estabilidad de la cadera.²⁹

Hasta los 12-13 años la osificación del reborde acetabular dado por los núcleos de osificación secundaria de Perna, complementan el desarrollo de la cavidad acetabular.²⁹

El *ángulo de anteversión del acetábulo* a diferencia de los anteriores no se modifica de manera significativa con la edad, siendo de 12° al nacimiento y de 13° a los trece años de edad.³³ El *ángulo de declinación del fémur*, que tiene un valor de 31° al nacimiento, llega a ser de 8° en el individuo adulto.²⁹

El *ángulo cervicodiafisario* normal en los niños mide entre $135-145^{\circ}$ y en el adulto entre $125-135^{\circ}$, cuando el ángulo es inferior se denomina coxa vara y cuando es superior coxa valga.³⁴ La anteversión femoral es de $30-40^{\circ}$ aproximadamente al momento del nacimiento y disminuye progresivamente hasta llegar a $15-20^{\circ}$ en el adulto.³³

6.5. Clasificación y Fisiopatología

El término Displasia del Desarrollo de la Cadera incluye las caderas que son inestables: subluxación, luxación y displasia acetabular pura.³⁵ Una cadera inestable se presenta cuando el ajuste perfecto entre la cabeza del fémur y el acetábulo se pierde y la cabeza del fémur es capaz de moverse dentro (subluxación) o en el exterior (luxación) de los límites del acetábulo. Una luxación es una pérdida total del contacto de la cabeza femoral con el acetábulo. Las luxaciones se dividen en dos tipos: teratológicas y típicas. Las luxaciones teratológicas ocurren tempranamente en

el útero y a menudo se asocian con trastornos neuromusculares, como Artrogriposis y Mielodisplasia o con diversos síndromes dismórficos.³⁶

El desplazamiento típico puede ocurrir en bebés por demás sanos y puede ocurrir antes o después del nacimiento. Durante el período neonatal inmediato, predomina la laxitud de la cápsula de la cadera, incluso la cabeza del fémur puede espontáneamente dislocarse y reubicarse; observándose esto clínicamente de forma significativa (más de la mitad de casos de caderas inestables). Si la cadera se traslada y se estabiliza en unos pocos días (hasta 1 semana), el subsecuente desarrollo de la cadera por lo general es normal, caso contrario aumenta el riesgo de luxación y el tratamiento es más difícil. Si la subluxación o luxación persiste, se pueden desarrollar cambios anatómicos (displasia). Una posición concéntrica y profunda de la cabeza del fémur en el acetábulo es necesaria para el desarrollo normal de la cadera. Cuando no está profundamente reducida (subluxación), el labrum puede llegar a ser evertido y aplanado. Debido a que la cabeza del fémur no se reduce en la profundidad de la cavidad, el acetábulo no crece, no se remodela y por tanto se vuelve plano. Si la cabeza del fémur se mueve por fuera del acetábulo (luxación), típicamente en dirección superior y lateral, la cápsula inferior se tira hacia arriba a través del acetábulo vacío. Los músculos que rodean la cadera, especialmente los aductores, se contraen, limitando la abducción de la cadera. La cápsula de la cadera se contrae; una vez que esta contracción capsular se reduce a menos que el diámetro de la cabeza del fémur, la cadera no puede ser reducida mediante maniobras de manipulación, en dicho caso una reducción quirúrgica por lo general es necesaria. Esto es lo que diferencia a una cadera reducible de irreducible.³⁵

La cadera está en riesgo de desplazamiento en cuatro períodos:

- 1) La 12va semana de gestación.- La cadera se encuentra en riesgo ya que las extremidades inferiores del feto rotan medialmente, donde todos los elementos de la cadera se desarrollan de forma anormal.
- 2) La 18va semana de gestación.- Cuando se desarrollan los músculos de la cadera, problemas neuromusculares en este período como la Mielodisplasia y la Artrogriposis también llevan a luxaciones teratológicas.
- 3) Las últimas 4 semanas del embarazo.- Cuando adquieren relevancia las fuerzas mecánicas: oligoamnios y posición de nalgas.
- 4) El período postnatal.- La posición en la que se coloca al niño junto con la laxitud ligamentaria también cobra importancia.³⁵ Tras el período neonatal la maduración acetabular se acelera por el desarrollo del rodete cotiloideo, que envolverá mejor la cabeza femoral. Si ocurre de forma incompleta o más lenta se detectará a lo largo del primer semestre (displasias de aparición tardía)².

Doyle y Bowen proponen cinco tipos de displasia ósea en pacientes con displasia del desarrollo de la cadera, clasificados de la siguiente manera:

- Tipo I: acetábulo mal direccionado
- Tipo II: acetábulo poco profundo
- Tipo III: falso acetábulo
- Tipo IV: acetábulo lateralizado
- Tipo V: deformidad femoral.

El acetábulo mal direccionado es aquel que se desarrolla y persiste en posición anterior y lateral. Cuando la cadera está luxada, no existen las fuerzas correctivas que se ejercen por la parte proximal del fémur para redireccionar el acetábulo a su adecuada posición, por tanto, al llegar a la edad adulta se presenta entre 15 y 30° de anteversión y aproximadamente 45° caudalmente. Si el acetábulo persiste en anteversión exagerada, después de ser reducida la cadera, la cabeza femoral estará inadecuadamente cubierta en la parte anterior y lateral, especialmente cuando la cadera esté en extensión y aducción. Además, los estímulos para el crecimiento del acetábulo disminuyen ante la ausencia de fuerzas concéntricas generadas por la cabeza femoral, permaneciendo el acetábulo poco profundo, engrosado y oblicuo. El acetábulo poco profundo proviene de la inestabilidad articular. El deterioro del crecimiento del labrum reduce la profundidad del acetábulo. Considerando el acetábulo como una copa hemisférica, el acetábulo poco profundo se ve como una sección semiesférica de gran radio. La laxitud capsular permite que la cabeza femoral se deslice ligeramente hacia afuera, reforzando la conformación de un acetábulo alargado, abierto e incongruente con la cabeza femoral, lo que va a producir futura inestabilidad. El falso acetábulo es una cavidad recubierta de fibrocartílago ectópico, creado por la estimulación mecánica de la cabeza femoral luxada contra el ilion. La lateralización de la cabeza femoral se presenta con una ampliación del acetábulo medial y una osificación de la cavidad, debido a una larga permanencia de la subluxación lateral. También se presenta por el cierre prematuro del cartílago trirradiado, llevando a una incongruencia entre el acetábulo y la cabeza femoral. La habitual lateralización del acetábulo puede llevar a una hipertrofia de los tejidos blandos periacetabulares reduciendo la profundidad del acetábulo, lo que lleva a la

persistencia de la posición lateral de la cabeza femoral. S. M. Doyle y J. R. Bowen consideran la deformidad femoral como un tipo de displasia de la cadera. Estas deformidades pueden ser: valgo y anteversión del cuello femoral, detención en el crecimiento de la fisis de la cabeza, discrepancia entre el trocánter mayor y la cabeza femoral, pérdida de la esfericidad de la cabeza. La persistencia de la anteversión femoral aumentada y la coxa valga son factores importantes en la disminución de la estabilidad de la articulación de la cadera. Adicionalmente, el sobrecrecimiento relativo del trocánter con respecto a la cabeza femoral produce una debilidad relativa de los abductores de la cadera.^{37, 38}

6.6. Cambios anatómicos de la DDC

Puesto que la cadera es una articulación sinovial compuesta por el acetábulo, cabeza y cuello femoral, cápsula articular, ligamentos y músculos, podemos encontrar cambios en todos estos elementos:

- 1) Acetábulo: se puede encontrar plano y poco profundo, presenta aumento de la anteversión, con su borde externo mal definido; el labrum, que es el rodete cartilaginoso para ampliar su capacidad, puede estar invertido; el ligamento redondo, que va de la parte inferior del acetábulo a la cabeza femoral, puede estar elongado; el pulvinar, que es la grasa que se aloja en el fondo del acetábulo, puede estar redundante; el ligamento transverso, que se encarga de cerrar completamente el anillo acetabular en su parte inferior, puede estar engrosado y tenso, disminuyendo la capacidad del acetábulo. La severidad de estos cambios depende del tiempo transcurrido y del desplazamiento en la subluxación o luxación.

- 2) Cabeza y cuello del fémur: hay aumento en la anteversión y el valgo; la cabeza presenta un retraso en la osificación, y entre más tiempo persista luxada se va aplanando en su aspecto medial y se va volviendo ovoidea por la presión en el alerón iliaco. La magnitud de la anteversión femoral es un factor importante de inestabilidad. Si la luxación es inveterada se produce una hipotrofia ósea de todo el fémur y la hemipelvis correspondiente.
- 3) Cápsula articular: cuando la cadera es inestable, la cápsula puede estar laxa, pero en la medida en que el desplazamiento de la cabeza aumenta, se va elongando y engrosando y con frecuencia se va adhiriendo a la cara externa del iliaco. Presenta una deformación en reloj de arena.
- 4) Músculos: en el momento del nacimiento, por la posición fetal, hay retracción de los flexores de cadera (psoas) y de los isquiotibiales. El tendón del iliopsoas está engrosado y tenso. Los aductores no se encuentran retraídos por eso la abducción con la cadera en flexión es mayor de 70 grados en niños sanos. Cuando la cabeza femoral se lateraliza o asciende, se va produciendo una retracción de los aductores que clínicamente puede ser detectable alrededor de los 2 meses, ya que se limita la abducción de las caderas. Cuando la luxación se prolonga en el tiempo, se acentúa la retracción de los flexores produciendo una hiperlordosis lumbar secundaria.²¹

6.7. Epidemiología

La DDC es una de las enfermedades ortopédicas más comunes, afectando a un 0.1 a 3 % de la población³⁹. La incidencia de la DDC varía según su grado de severidad, a saber; para la displasia acetabular pura es de 1 por cada 100 neonatos; la luxación congénita de cadera tiene una incidencia de 1 por cada 1000 nacidos vivos. La

incidencia combinada de estos grupos es de 2 a 5 por cada 1000 recién nacidos. La incidencia reportada de luxaciones tardías es de 4 por cada 10 000 nacimientos.⁴⁰ Además, un 50% de las artrosis de cadera (incidencia en adultos mayores de 55 años: 3,5%), se atribuyen a displasias congénitas.¹⁰

En Chile su incidencia se estima en 1 cada 500 a 600 recién nacidos vivos, para las formas de subluxación y luxación, lo que se traduce entre 400 y 460 casos al año a lo largo del país. Dado que en Chile los recién nacidos vivos son alrededor de 230.000 anuales (INE 2005), considerando las alteraciones leves del desarrollo de la cadera que se pesquisan por clínica y se confirman por radiografía y/o ecografía, la incidencia llega al 2 a 3 % de lactantes, es decir 4.600 a 6.900 niños.^{8, 41}

En México la DDC es la primera causa de hospitalización en el ámbito nacional en ortopedia pediátrica con una incidencia de 2 a 6 por mil nacidos vivos⁴², y en La Habana-Cuba la tasa de incidencia es de 12 por cada 1000 nacidos vivos.⁴³

En Colombia se reporta una incidencia de 3 a 4 por cada 1000 niños.⁴⁴ En Bolivia es de aproximadamente 4 casos por 1000 recién nacidos vivos.⁴⁵ Lamentablemente, la exacta incidencia y prevalencia de la enfermedad en Ecuador son desconocidas lo cual no ha permitido implementar las indispensables políticas de salud pública tendientes al adecuado manejo social de esta importante patología. Sin embargo se registran dos estudios realizados en la ciudad de Quito, el primero realizado en el Hospital Baca Ortiz donde el examen ecosonográfico tuvo apenas el 30% de éxito diagnóstico en pacientes con displasia y/o luxación congénita de la cadera.⁴⁶ Y el segundo de acuerdo a la procedencia los niños con LCC que acuden a éste hospital para diagnóstico y tratamiento son en un 59% de la ciudad de Quito, 8% de otras ciudades de Pichincha y 33% de otras provincias del país.⁴⁷ Un tercer estudio

realizado en el Hospital Alcívar de Guayaquil (2010)¹⁹ con 127 lactantes entre los 3 y 4 meses de edad y a quienes se les realizó cribado de DDC mediante radiografía de caderas mostró una proporción de diagnóstico positivo de 2.3% (3/127). Dos de tres de ellos tenían limitación a la abducción en el examen clínico hallazgo corroborado con el estudio de imagen.¹⁹ En Cuenca (2013)⁴⁸ en un estudio de casos y controles (107 casos y 213 controles), llevado a cabo en la Consulta Externa del Hospital Vicente Corral Moscoso de una muestra de 320 niños, en el grupo de casos la media de edad se ubicó en 7,10 meses con una desviación estándar de 2,70 meses, el grupo de mayor prevalencia fue el de los niños mayores de 6 meses (52.1%); el sexo que predominó fue el femenino con el 72,8%; presentó antecedentes familiares de displasia el 11,3% de la población, el 44,8% de las madres eran primíparas y presentación podálica se encontró en el 3,4%. Los factores de riesgo presentaron los siguientes valores de Odds ratio, antecedentes familiares de displasia OR=4,84 (IC 95% 2,13-10.13) p= 0,000; sexo femenino OR= 1,01 (IC 95% 0,58-1,69) p= 0,98; tipo de gestación primípara OR= 1,59 (IC95% 0,99-2,59) p=0,059 y presentación podálica OR= 3,64 (IC 95% 1,04-12,72) p= 0,03.⁴⁸ En el Hospital Julius Doepfner de la provincia de Zamora Chinchipe se obtuvo 37 casos de niños diagnosticados de DDC, con los siguientes resultados: la raza mestiza es el grupo de mayor presentación con el 76%, la herencia se presentó en el 40,54%, el 59% de pacientes se trataba de niños envueltos y fajados, el 43,25% (16 casos) se presentó en hijos de madres adolescentes con una edad comprendida entre los 16 y 20 años, seguido de 10 casos (27,02%) de madres entre los 21 y 25 años, así mismo la DDC se presentó con mayor frecuencia en las niñas con un 51,34%, igualmente se presentó 40,53% de niños nacidos por cesárea. La edad de diagnóstico a los 3 meses correspondió al

43,25% y mayores de 3 meses representó el 67,55% confirmado con ecografía en menores de 3 meses y radiografía en mayores de 3 meses. El tratamiento de elección usado fue el Arnés de Pavlik que se uso en 25 bebés con un porcentaje del 67,55% con resultados excelentes en 23 de ellos, necesitando solamente 2 niños cirugía posterior.⁴⁹

De acuerdo al diagnóstico, el 60% de los niños con DDC tiene afectada la cadera izquierda mientras que el 20% sufre DDC en la cadera derecha y el 20% restante en ambas caderas.⁵⁰

Entre un 10 a 27% de los casos diagnosticados de DDC presentan factores de riesgo.¹³ El 12 al 33% de los casos de DDC tienen antecedentes familiares positivos.^{51, 52} El riesgo de DDC de los niños que tienen un hermano afectado es del 6%, si el afectado es uno de los padres el riesgo es del 12% y si los afectados son un hermano y uno de los padres, o los dos padres el riesgo alcanza al 36%, si se trata de un gemelo afectado con luxación la probabilidad de que el otro también la tenga es del 42% en pares monocigóticos y 2.8% en dicigóticos.^{6, 53} El 80% de los casos son mujeres, relación 3 a 1 con respecto a los varones.^{54, 55, 56, 57} La DDC ocurre más frecuentemente en niños que tienen presentación de nalgas (15 a 45%) con un riesgo diez veces mayor.^{56, 58} Hasta el 20% de recién nacidos de sexo femenino con antecedente de presentación podálica presentarán DDC.^{59, 60} Los primogénitos se afectan dos veces más frecuentemente que los hermanos menores. El oligohidramnios presenta un riesgo 4 veces mayor, el sobrepeso del neonato (mayor de 4kg) duplica el riesgo.⁶¹

6.8. Etiología

La DDC tiene una etiología multifactorial, sus diversas causas pueden agruparse en:

1) mecánicas, 2) fisiológicas, 3) genéticas y 4) ambientales (posnatales).

1. Mecánicas: a) Presentación podálica, pelvis fetal atrapada en la pelvis materna, con aducción de una o ambas caderas. b) En fetos con presentación cefálica, la cadera izquierda es la más comúnmente afectada debido a que permanece en aducción contra la columna lumbosacra de la madre durante la posición intrauterina (occipito-iliaca izquierda anterior).⁵⁰ c) Musculatura materna abdominal y uterina tensa o hipertónica en primigestas, oligohidramnios, en neonatos con sobrepeso o en embarazos prolongados.⁶² d) Gestaciones múltiples que disminuyen el espacio vital y aumentan la aducción de las caderas. e) Se ha observado con deformidades asociadas tales como la tortícolis congénita, metatarsus adductus y pie equino varo que denota estrechez intrauterina.^{63, 64}
2. Fisiológicas: a) Efecto hormonal dado por la madre en el último trimestre de embarazo para preparar el canal del parto, donde la relaxina aumenta la elasticidad ligamentaria y articular del feto de sexo femenino al contar con iguales receptores hormonales. b) Los estrógenos maternos que bloquean la síntesis de colágeno también actúan sobre los tejidos fetales. c) Andren y Borglin¹¹³ advirtieron sobre un aumento de la excreción de estrona y 17 cetoestradiol en los tres primeros días de vida del recién nacido. Sin embargo, esta observación no pudo ser corroborada por Aarskog⁶⁵ y Thieme⁶⁶ quienes no encontraron diferencia en la excreción de estrógeno en muestras de orina

en las primeras 24 horas obtenidas de 16 pacientes con DDC y 19 testigos normales.

3. Genéticas: a) La herencia es de carácter poligénico, y puede ser debida a un error cromosómico en el metabolismo de los estrógenos. Por razones desconocidas la DDC es menos común en personas de raza negra y en asiáticos.⁶¹ La posición de las extremidades a lo largo del eje craneocaudal está regulada por los genes HOX, en los miembros inferiores específicamente por el gen HOX C10, C11, el gen WNT8C se encarga del crecimiento de las extremidades inferiores y el gen PITX1 de su morfología teniendo su expresión en secuencia temporal y topográfica, estos pueden determinar la falta del desarrollo del acetábulo y de la cabeza del fémur.^{67, 68} Se incluye como causa genética a la herencia proveniente de los padres y el riesgo por hermano portador y gemelar.⁶
4. Ambientales: la costumbre de algunas culturas (v. gr. los indígenas norteamericanos, las comunidades rurales de Israel y las culturas andinas de Suramérica) de envolver los miembros inferiores de los recién nacidos durante sus primeros meses de vida, manteniéndolos en extensión completa y aducción, genera inestabilidad en sus caderas al violar la posición neonatal fisiológica de flexión y abducción de las mismas que es la más estable; b) la afortunadamente abandonada maniobra obstétrica de tomar y suspender en el aire al niño recién nacido por sus tobillos podía producir luxación de sus caderas, debido a la súbita extensión y aducción de las mismas.^{64, 69, 70}

6.9. Diagnóstico.

Entre más pronto se diagnostique la DDC, más sencillo y efectivo será su tratamiento y mayor será la probabilidad de evitar una cirugía en su manejo. La herramienta de tamizaje mas simple, menos costosa y la primera en utilizarse fue el examen físico de los recién nacidos. Se ha demostrado que una historia clínica detallada junto con el examen físico es la piedra angular en el diagnóstico de DDC. El primer modelo de tamizaje mediante el examen físico fue diseñado y puesto en práctica por el pediatra italiano Marino Ortolani en los años 30 del siglo XX, con el cual obtuvo buenos resultados y logró disminuir el índice de complicaciones secundarias al diagnóstico y tratamiento tardíos.²²

El cribado clínico se efectuará según la siguiente pauta:

Diagnóstico en niños de 1 a 3 meses de edad.

No existe un método de primera línea para el diagnóstico de DDC en el período neonatal. Sin embargo, se recomienda un cuidadoso examen físico como una herramienta de detección, particularmente en infantes de alto riesgo. La evaluación de la cadera comienza con la observación de las extremidades inferiores.³⁵ Se realizan las maniobras de Ortolani y de Barlow, que son pruebas dinámicas de provocación para comprobar la estabilidad de la cadera.⁷¹ Si estas pruebas no son precisas en un recién nacido, el médico debe realizar un seguimiento con un nuevo examen físico en dos semanas.⁵⁰ La prueba de Ortolani traduce una luxación, y la de Barlow una cadera subluxable o displásica.¹⁰

Entre las 8 y 12 semanas de edad, la laxitud de la cápsula disminuye y el músculo aumenta su tensión, por lo tanto las maniobras de Ortolani y de Barlow ya no son útiles en niños mayores de 3 meses de edad, incluso si se trata de una cadera luxada.³⁵

Diagnóstico en niños mayores de 3 meses de edad.

En el bebé de 3 a 6 meses de edad la limitación de la abducción es el signo más confiable asociado con DDC³⁵, la cual se muestra como sensible (69%) y específica (54%)¹⁹. Otras características que despiertan sospecha en el caso de luxación incluyen la asimetría de los pliegues glúteos e inguinales. Este signo por sí sólo no se emplea en el diagnóstico de DDC.^{71, 73, 74}

El signo de Allis-Galeazzi es un signo de diagnóstico tardío de luxación unilateral. Sin embargo cualquier acortamiento de la extremidad pélvica producirá un signo de Galeazzi positivo.⁷⁵ También se puede buscar el signo del pistón o signo del telescopio⁷⁰, la Línea de Nélaton-Rosen o de Klisic, y la presencia de una discrepancia de longitud en una de las extremidades puede también traducirse en luxación. Además se debe buscar asimetría de pliegues ya sean glúteos, inguinales o en muslos.⁷⁶

Diagnóstico en el niño que deambula

En los niños que caminan el signo de Trendelenburg puede ser el primer signo de una cadera dislocada.⁷⁷ Cuando hay un descenso del glúteo opuesto a la cadera luxada se le denomina “signo positivo de Trendelenburg” manifestándose una inclinación simultánea del tronco hacia el lado de la cadera luxada para mantener el equilibrio (signo de Duchenne). La DDC unilateral en un niño al caminar produce un patrón de marcha anormal (claudicante) cuando el problema es bilateral el patrón de marcha se describe como “contoneándose” o “de pato”, que puede ir acompañado de hiperlordosis (marcha de Duchenne).⁷⁵ El signo de Lloyd Roberts se explica por un acortamiento relativo de la extremidad afectada. Este es positivo cuando el niño estando de pie, presenta la extremidad afectada en completa extensión y la no

afectada requiere de cierto grado de flexión de la rodilla para que ambos pies tengan apoyo plantígrado.⁷⁵

6.9.1. Diagnóstico por imagen

6.9.1.1. Ecografía

Su mayor utilidad diagnóstica se presenta al final del primer mes, y por ello se indica entre la 4ª y la 6ª semana en aquellos pacientes con factores de riesgo y exploración clínica dudosa.^{22, 78} Se realiza con un transductor lineal de 7,5 Hz en promedio. Existen dos técnicas para realizarla la primera descrita por Graft es un método estático en el que se mide la inclinación del techo óseo y la inclinación del techo cartilaginoso, conocidos como ángulo alfa y beta respectivamente. La segunda descrita por Harcker es una ecografía dinámica que valora la estabilidad de la cadera en los planos coronal y transversal.^{79, 80, 81, 82}

Técnica de Graf

En 1980, Rheinhard Graf introdujo la técnica y propuso un método que evalúa la morfología de la cadera en un sólo corte coronal. Se coloca al niño acostado con la cadera flexionada de 35 a 45 grados y rotada 10 a 15 grados hacia el plano medial, se utiliza un transductor de 5 a 10 Mhz.^{79, 80}

El aspecto más importante de la técnica de Graf para la valoración de la cadera del lactante es la obtención de una imagen coronal de la cadera con una alineación correcta.⁷¹ Graf elaboró una clasificación con implicancias terapéuticas de acuerdo a la medición de dos ángulos el primero de la pendiente del acetábulo óseo y el segundo es el ángulo del labrum fibrocartilaginoso.^{79, 80}

Se traza una línea de referencia paralela al hueso ilíaco que se extiende hacia abajo por la cabeza femoral. Se traza otra línea paralela al techo acetabular óseo entre su

borde inferior y el promontorio. El ángulo alfa se mide de esta línea y la línea de referencia, es el análogo del índice acetabular en los rayos X y debe ser mayor de 60 grados. Se dibuja una tercera línea paralela al techo acetabular cartilaginoso entre el promontorio y el rodete (labrum). El ángulo beta es el formado entre esta línea y la de referencia, indica el grado de inclinación del labrum y su valor normal es menor de 55 grados. Graf estableció la clasificación ecográfica de las caderas representada en la Tabla 1.⁸³

Gráfico 1

Ecografía. Imagen coronal de la cadera.

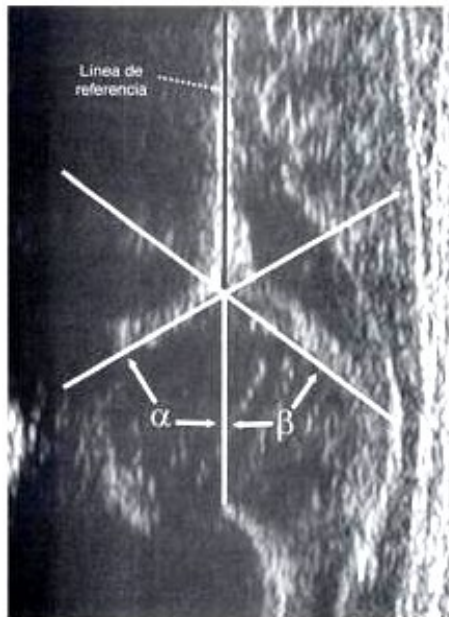


Imagen coronal de la cadera del lactante en posición neutra necesaria para medir ángulos de Graf. La imagen se ha rotado para que sea anatómicamente correcta. IL=Íleon, AO=Acetábulo óseo, PA=Promontorio acetabular, MG=Músculo glúteo, LA=labrum (rodete), CT=Cartílago trirradiado, CF=Cabeza femoral, IS=Isquion, TM=Trocánter mayor.

*Fuente: Tomado de Ecografía de la Cadera del Lactante (Método de Graf).⁷⁹
Elaboración: Autor*

Gráfico 2

Ecografía. Ángulos alfa y beta.



Medición de los ángulos alfa y beta en una proyección coronal de una ecografía de la cadera en posición neutra. Se muestran la línea de referencia, el ángulo alfa y el beta como se describen en el texto.

Fuente: Tomado de Ecografía de la Cadera del Lactante (Método de Graf).⁷⁹
Elaboración: Autor

Tabla N° 1

Clasificación ecográfica de las caderas descrita por Graf.

Tipo de displasia	Ángulo alfa (grados)	Ángulo beta (grados)
Tipo 1: a) Normal	≥ 60	≤ 55
Tipo 1: b) Inmaduro	≥ 50	≥ 50
Tipo 2: Subluxación	50-59	≥ 55
Tipo 3-a: Luxación	43-49	≥ 77
Tipo 3-b: Luxación más displasia severa	43-50	70-77

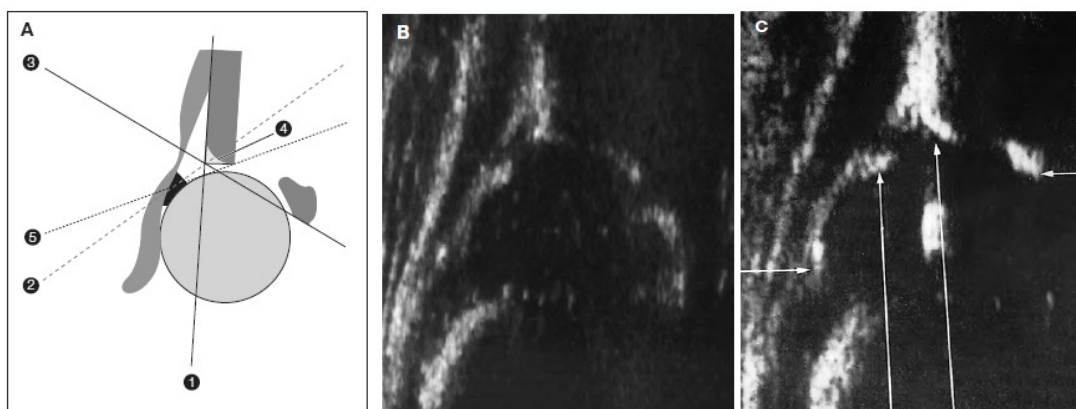
Fuente: Sarassa et al. Displasia de la cadera en desarrollo.⁸³
Elaboración: Autor

Clasificación de Graf

Tipo I. Corresponde a una cadera «madura». Es una cadera clínicamente sana y congruente con la edad que tiene el niño. El ángulo alfa es mayor de 60° y beta menor de 55° . Madura significa que la articulación al final del tercer mes de vida ha alcanzado un determinado grado de osificación en el acetábulo óseo. La conformación ósea es buena, el promontorio es puntiagudo o arqueado y la cobertura cartilaginosa cubre la cabeza femoral.⁶¹

Gráfico 3

Ecografía. Articulación tipo I según Graf.



A. Esquema de una articulación de tipo I con borde puntiagudo y arqueado. 1. Línea base (Ilion). 2. Línea del rodete con borde puntiagudo (labrum). 3. Línea del techo acetabular (acetábulo óseo). 4. Borde arqueado. 5. Línea del rodete con borde arqueado.

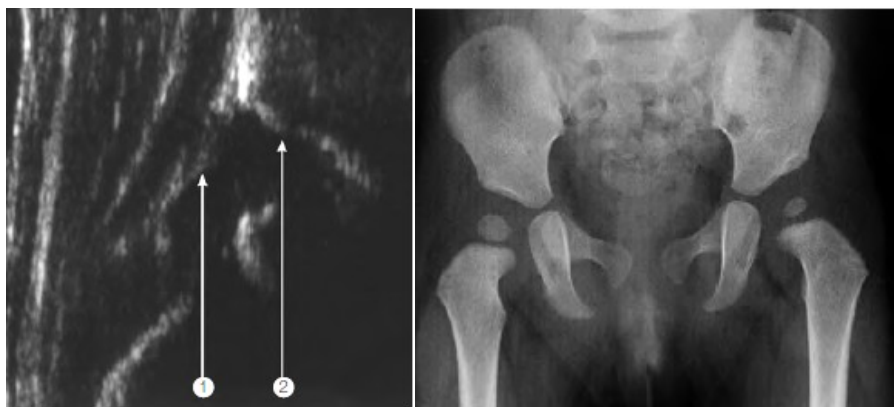
B. Cadera de tipo I con borde puntiagudo. **C.** Cadera de tipo I con borde arqueado.

*Fuente: Tomado de Ecografía de la Cadera del Lactante (Método de Graf).⁷⁹
Elaboración: Autor*

Tipo II. Son caderas inmaduras, es decir con un potencial de crecimiento disminuido. A su vez se dividen en dos grupos, el *grupo IIa* con una inmadurez de hasta tres meses y el *grupo IIb* con una inmadurez mayor a tres meses de edad. En estos dos grupos los valores del ángulo alfa oscilan entre $50-59^\circ$ y beta entre $55-77^\circ$.⁷⁹

Gráfico 4

Ecografía. Articulación tipo lib según Graf.



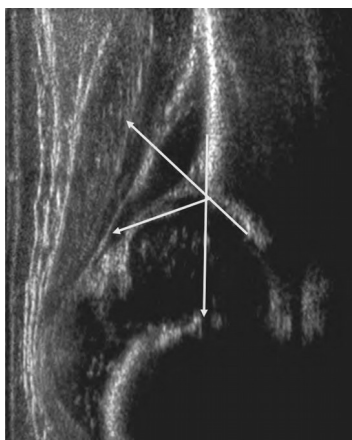
Cadera izquierda de 10 meses de edad de tipo lib. La cobertura ósea es deficiente, el promontorio es redondeado, la cobertura cartilaginosa cubre la cabeza femoral. Labrum acetabular. 2. Borde acetabular (cambio de dirección). Radiografía correspondiente al ecograma de la izquierda.

*Fuente: Tomado de Ecografía de la Cadera del Lactante (Método de Graf).⁷⁹
Elaboración: Autor*

Tipo IIc. Son caderas en zona de riesgo, es decir con peligro de descentrarse. El ángulo alfa mide entre $43-49^\circ$ y el ángulo beta es menor de 77° . La cobertura ósea es altamente deficiente, el promontorio es entre redondeado y plano, el techo cartilaginoso está ensanchado y cubre la cabeza.⁷⁹

Gráfico 5

Ecografía. Articulación tipo lic según Graf.



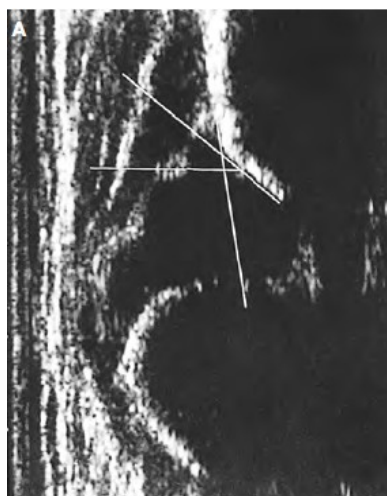
Cadera de un recién nacido. La cobertura ósea es muy deficiente, el promontorio se encuentra intensamente redondeado, la cobertura cartilaginosa es amplia y cubre aún la cabeza femoral. Ángulo alfa = 48° , Ángulo beta = 75° : cadera de tipo lic.

*Fuente: Tomado de Ecografía de la Cadera del Lactante (Método de Graf).⁷⁹
Elaboración: Autor*

Tipo D. Es una cadera «en vías de descentrarse». El ángulo óseo alfa oscila, como en las de tipo IIc, entre $43-49^\circ$ (zona peligrosa) y el ángulo beta es $> 77^\circ$. La cadera de tipo D es la primera fase de las caderas descentradas. Por ello, y con fundamentos sistemáticos, estas caderas no se deben clasificar, como equivocadamente se hacía antes, de cadera de tipo IId, ya que todas las caderas de tipo II son caderas centradas, mientras que la cadera de tipo D es la fase primera de una articulación descentrada. Por lo tanto, las caderas tipo D son por naturaleza inestables y no precisan una maniobra de esfuerzo.⁷⁹

Gráfico 6

Ecografía. Articulación tipo D según Graf.



Articulación de cadera de 4 meses. La cobertura ósea es muy deficiente, el borde acetabular está fuertemente redondeado, el techo cartilaginoso está levemente empujado hacia arriba. Ángulo alfa = 45° , ángulo beta = 105° : cadera de tipo D (observación: el ecograma procede del año 1988 y reúne los condicionamientos proporcionados por la técnica de esa época).

*Fuente: Tomado de Ecografía de la Cadera del Lactante (Método de Graf).⁷⁹
Elaboración: Autor*

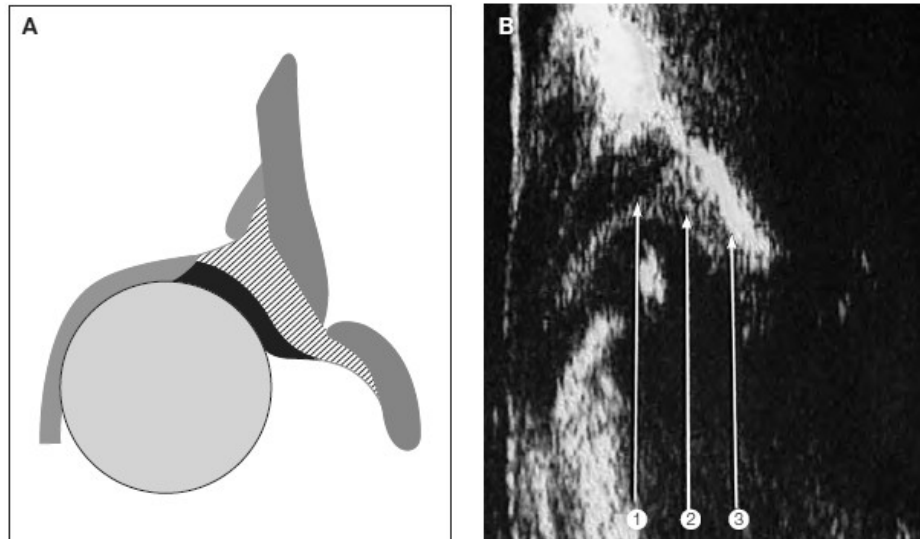
Tipo III. La cabeza femoral está descentrada. Debido a la deficiente conformación ósea acetabular y a un promontorio plano, el acetábulo no puede contener la cabeza femoral, de modo que el techo cartilaginoso se ve comprimido hacia arriba. El ángulo alfa es inferior a 43° . La subdivisión de las caderas de tipo III depende de la ecogenicidad del techo acetabular cartilaginoso:

- **Tipo IIIa.** Techo acetabular cartilaginoso sin alteraciones en su estructura. Se puede observar un cartílago hialino acetabular con ecogenicidad normal.
- **Tipo IIIb.** Techo acetabular cartilaginoso con modificaciones en su estructura, que ecográficamente se caracteriza por un aumento de la ecogenicidad del cartílago, causado por la presión a que está sometido por la cabeza femoral y por las fuerzas de cizallamiento, que al final se hacen visibles histológicamente por una degeneración del cartílago acetabular comprimido. Este tipo de cadera IIIb, aunque raramente,

también puede aparecer en los casos en que se han llevado a cabo tratamientos incorrectos.⁷⁹

Gráfico 7

Ecografía. Articulación tipo IIIb según Graf.



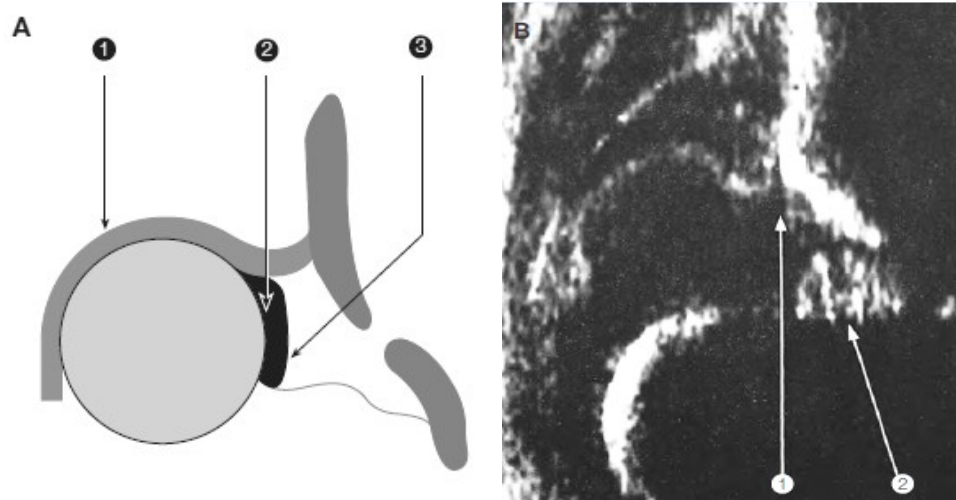
- 6.. Esquema de una cadera derecha de tipo IIIb. El cartílago está alterado y es ecogénico debido a los cambios en la estructura histológica. **B.** Ecografía de una cadera de 6 meses, con una clara imagen hiperecogénica. (3) del acetábulo cartilaginoso. La cobertura ósea es claramente deficiente, el promontorio está entre fuertemente redondeado y plano (2), cartílago acetabular (3) ecogénico, ensanchado y junto al *labrum* acetabular (1) comprimido. El borde inferior del ilion no es visible al encontrarse fuera de la proyección estándar.

*Fuente: Tomado de Ecografía de la Cadera del Lactante (Método de Graf).⁷⁹
Elaboración: Autor*

Tipo IV. La cabeza está descentrada. El techo cartilaginoso se encuentra aplastado entre la cabeza femoral y el ilion, en dirección hacia dentro y hacia abajo comprimido hacia el acetábulo primitivo. Esto significa que el trayecto de la cabeza al acetábulo se ve fuertemente dificultado por el desplazamiento y el aplastamiento del cartílago. El pronóstico de este tipo IV es claramente peor que en el caso de un tipo III, dependiendo especialmente del diagnóstico precoz.⁷⁹

Gráfico 8

Ecografía. Articulación tipo IV según Graf.



- 6.. Esquema de una cadera de tipo IV. La cabeza femoral comprime el cartílago acetabular y el *labrum* elongado contra el acetábulo óseo. 1. Cápsula articular. 2. *Labrum* elongado y comprimido. 3. Cartílago acetabular comprimido hacia dentro y abajo. **B.** Ecograma de una cadera de 4 semanas de edad. Cadera de tipo IV, corresponde al esquema de A. La cabeza femoral está claramente descentrada y desplazada más hacia fuera que hacia arriba. El cartílago acetabular está comprimido entre la cabeza y el ilion (1); por encima de la cabeza, y por fuera de la cápsula, no existe ningún cartílago acetabular. El fondo de la fosa acetabular se encuentra hiperecogénico por la presencia de tejido conjuntivo y graso (2).

Fuente: Tomado de Ecografía de la Cadera del Lactante (Método de Graf).⁷⁹
Elaboración: Autor

Las articulaciones de tipo III y IV se definen como articulaciones descentradas. El concepto subluxación es un término clínico que no debe emplearse para definir una clasificación ecográfica.⁷⁹

Técnica de Harcke

Posteriormente, Harcke (1984) introdujo la técnica dinámica que prácticamente reproduce el examen físico durante el procedimiento, introduciendo cortes en los planos coronal y transversal y el uso de maniobras de estrés. El niño está en decúbito supino y se valora el desplazamiento de la cabeza femoral en las maniobras de luxación y reducción. En las primeras semanas se considera normal un desplazamiento de 6 mm para la cadera izquierda y 4 mm para la cadera derecha.⁷⁹

Una técnica combinada, usando simultáneamente los métodos estático y dinámico, es el método más adecuado y más completo para evaluar la cadera del recién nacido y del lactante. Y además es útil para el seguimiento y control del proceso evolutivo y terapéutico. Pero contrario a esto, la ecografía requiere de un equipamiento costoso, y debe ser practicado e interpretado por personal experimentado.⁸⁴ Además durante las primeras 4 semanas de vida a menudo revela la presencia de grados menores de inestabilidad e inmadurez del acetábulo. Se conoce que del 60-80% de DDC detectadas en los exámenes clínicos evolucionarán favorablemente de forma espontánea en 2-8 semanas y el 90% de las ecográficamente positivas serán normales 1.5-6 meses después. Así Bialick⁶⁰ ha demostrado como ecográficamente podemos observar que en un período de 2 a 6 semanas hay displasias que evolucionan espontáneamente hacia la normalidad (son las displasias ecográficas transitorias, benignas: aproximadamente 50 casos por mil) y las que en este mismo período progresan hacia subluxación y/o luxación, es decir serían las displasias reales y progresivas o "verdaderas" (un 1,5 a 5/1.000). A ellas debemos dirigir los esfuerzos preventivos.¹⁰ Es por esto que usar esta técnica como parte de un screening masivo implica un gran número de caderas innecesariamente tratadas. Por ello debe ser aplicada a los recién nacidos que presenten una exploración clínica sospechosa o ante la presencia de factores de riesgo.⁷⁹

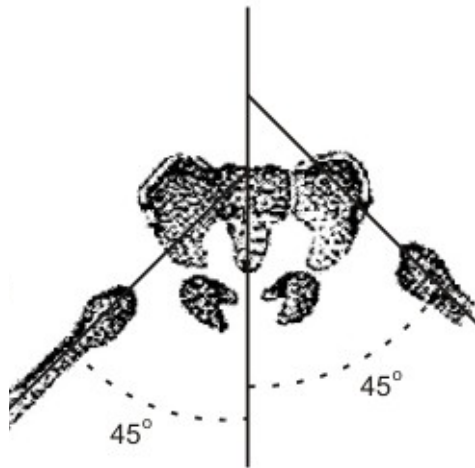
6.9.1.2. Radiología

Las radiografías de la pelvis y la cadera se han utilizado históricamente para evaluar a un niño con sospecha de DDC. Aunque las radiografías son fácilmente disponibles y tienen un costo relativamente bajo, durante los 2-3 primeros meses de vida la cabeza del fémur no está osificada, cobrando mayor importancia el estudio ecográfico.⁸⁵ Ha resultado de gran utilidad aplicar la radiografía simple de caderas a todos los niños 3 o 4 meses de edad, especialmente en las zonas de alta incidencia de DDC (v. gr. Nariño, Colombia), lo cual ha permitido un diagnóstico relativamente precoz y un tratamiento temprano con mejores resultados.²²

Se solicita una radiografía antero posterior de pelvis tomada en decúbito supino con los miembros inferiores en extensión no forzada (con 20-30° de flexión de la cadera) paralelos a la camilla, las rótulas deben estar en posición neutra, la imagen debe ser simétrica con los alerones ilíacos y los agujeros obturadores de igual tamaño, el borde superior del isquion y del pubis deben estar al mismo nivel.³⁰

También se puede tomar una radiografía con técnica de Von Rosen (niño en decúbito dorsal, caderas en abducción de 45° y máxima rotación interna, posición luxable de la cadera. En la proyección de Von Rosen, trazando una línea media a lo largo de la diáfisis femoral y prolongándola hacia arriba debe tocar el borde externo del techo en la cadera normal⁸⁶, o cuando ésta línea pasa por el borde externo del acetábulo y se une a nivel lumbosacro, no hay luxación. Si la línea pasa por fuera del acetábulo y la unión a nivel vertebral es superior a la unión lumbosacra, hay luxación.⁸⁵

Técnica radiográfica de Andren y Von Rosen (1958).



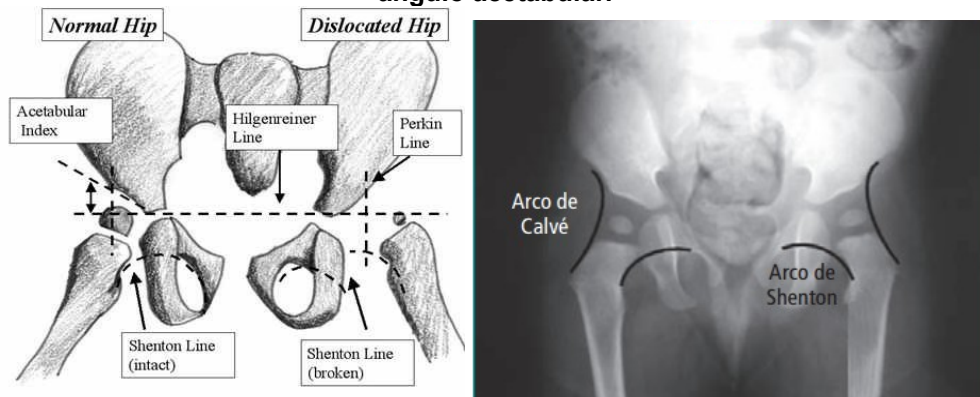
Fuente: Pérez H. et al. *Displasia del desarrollo de la cadera en la atención primaria.*⁸⁷
Elaboración: Autor

Existen varias líneas y ángulos de referencia que son útiles en la evaluación de la radiografía anteroposterior de pelvis. Los aspectos cualitativos que destacan en una radiografía simple son: *a) aplanamiento del techo acetabular*, *b) hipoplasia o no aparición del núcleo secundario de osificación de la cabeza femoral* (en la población norteamericana es normal que aparezca entre los 3 y 6 meses y en nuestro medio, entre los 6 y 9 meses de edad), *c) discontinuidad del arco o línea de Shenton* (cervicobturador) o línea de Ménard, es un arco continuo dibujado por el borde medial del cuello femoral y el borde superior del agujero obturador, el trazado debe ser continuo⁸⁷, sin embargo el arco de Shenton puede verse discontinuo en presencia de anteversión femoral aumentada sin subluxación³⁰, *d) discontinuidad del arco de Calvé* (este último sólo se altera si existe subluxación o luxación), *e) formación de la gota de lágrima*, formada por el ilíaco, la escotadura acetabular inferior y la pared acetabular aparece a los seis meses y está completamente formada a los 2 años; es una línea radiopaca en forma de U que refleja madurez del trasfondo acetabular

cuando durante su desarrollo ha estado sometido al influjo de fuerzas concéntricas por parte de la cabeza femoral, en caderas displásicas su formación se retrasa o puede tener forma de “v”, e) *presencia de una muesca en el reborde superoexterno del acetábulo o neoacetábulo*³⁰ en los casos de subluxación o luxación y en las caderas displásicas se encuentra convexo o “invertido” y con mayor esclerosis subcondral, esta muesca es signo de mal pronóstico pues traduce una presión excéntrica por parte de la cabeza femoral que impide el normal desarrollo del núcleo de osificación secundario del reborde acetabular, f) *lateralización del fémur proximal*, la cual se puede objetivar midiendo la distancia entre la esquina medial del mismo y el fondo del acetábulo.^{76, 88} La línea de Hilgenreiner también conocida como H (o en algunas bibliografías como Y), se traza a través de los cartílagos trirradiados; perpendicular a ésta, se dibuja una línea pasando por el borde externo del acetábulo llamada línea P o de Perkins. El borde interno de la metáfisis y/o el núcleo de osificación de la cabeza del fémur deben encontrarse en el cuadrante infero interno (cuadrantes de Ombredanne).⁸⁷

El ángulo acetabular o de Coleman se forma por una línea que une los bordes externo e interno del acetábulo y por la línea H, este es de aproximadamente 27-30 grados al nacimiento y disminuye 1 grado por mes hasta los 6 meses y 0.5 grados por mes entre los 6 meses y el año, este debe ser menor de 25 grados al año y de 22 grados a los 2 años, llegando a ser de 11° a los 11 años de edad, cuando se estabiliza.^{31, 87}

Línea de Hilgenreiner, Perkins, cuadrantes de Ombredanne, arco de Shenton y Calvé y ángulo acetabular.

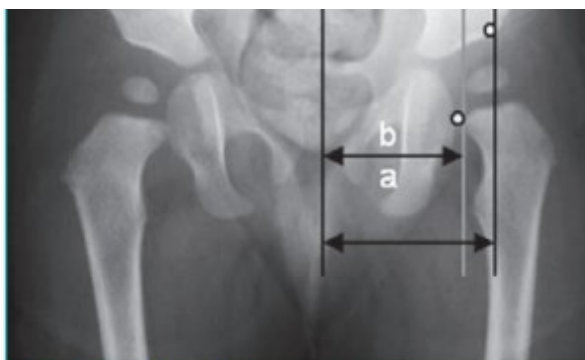


*Fuente: Developmental Dysplasia of the Hip. James J. McCarthy. Medscape. Jun. 2011.
Céspedes L. Diagnóstico de Displasia de la cadera en desarrollo. 2012.³⁰
Elaboración: Autor*

El índice de Smith es una medida importante, ya que permite determinar si hay subluxación, caso en el cual se necesita tratamiento inmediato. Se obtiene dibujando una línea media en la pelvis, una línea paralela a esta trazada por el borde femoral interno y la línea de Perkins. Se mide la distancia entre la línea media y el borde femoral interno y se designa como valor b . La distancia entre la línea de Perkins y la línea media se denomina valor a . La relación a / b debe ser menor de 0.9. Esta medida también tiene valor pronóstico, dado que algunos autores han encontrado que un índice de Smith menor de 0.9 se asocia con normalización de los parámetros radiográficos en los controles subsiguientes. Si el arco de Calvé es continuo, el índice de Smith es menor de 0.9.³⁰ Algunos autores definen a la subluxación cuando se observa displasia más lateralización de la cadera con un índice de Smith mayor a 0.85 y menor de 1 y luxación cuando se observa displasia más pérdida de la relación coxofemoral con un índice de Smith mayor de 1 más interrupción del arco de Shenton y Calvé.⁴³

Gráfico 11

Índice de Smith

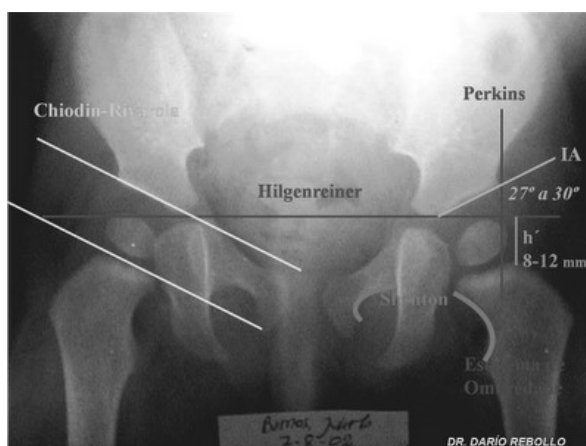


Fuente: Peñate G. et al. Diagnóstico en el recién nacido de la Displasia congénita de la cadera. Cuba. 2006.⁴³
Elaboración: Autor

El signo de Chiodin Rivarola se mide con una línea que une los bordes superior e inferior más externos del acetábulo y otra que pasa por la metáfisis proximal del fémur, considerándose como normal su paralelismo. Si la cadera está luxada ambas líneas tienden a converger hacia la línea media.⁸⁹

Gráfico 12

Signo de Chiodin Rivarola.



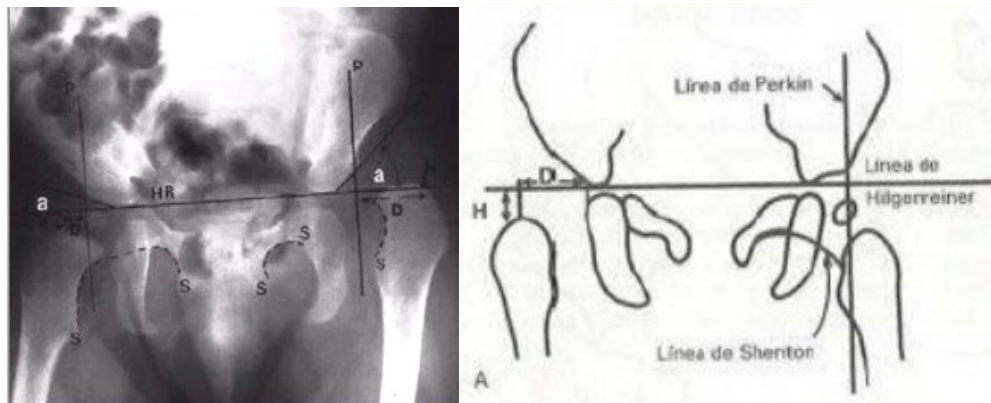
Fuente: Rebollo D. ¿Qué se debe mirar en una Rx de caderas?⁸⁹
Elaboración: Autor

La distancia H descrita por Hilgenreiner, es de gran valor en los casos unilaterales. Se traza tomando la distancia que existe entre la línea de Hilgenreiner y el punto más superior y lateral de la metáfisis del fémur. La disminución de esta longitud sugiere

ascenso de la cadera. Para algunos autores esta distancia no debe ser menor de 8mm.²¹ Otra medición que puede realizarse se conoce como la distancia D, es la que se mide entre la metáfisis del fémur y el fondo del cótilo. En el recién nacido no debe ser mayor de 16 mm.⁹⁰ El inconveniente de estas mediciones en particular es que su valor es comparativo y la pelvis debe estar perfectamente centrada sin inclinaciones ni rotaciones.²¹

Gráfico 13

Mediciones en radiografía de caderas. Distancia H y D.



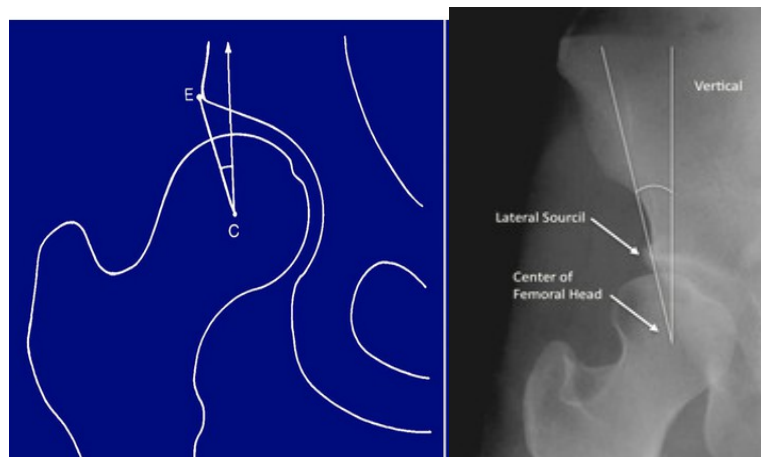
Fuente: Sepúlveda R. Luxación congénita de Caderas.⁹⁰

Elaboración: Autor

El ángulo de Wiberg, o ángulo CE (Lateral Center-Edge Angle of Wiberg), se puede medir cuando la cabeza femoral está bien osificada, para algunos autores no tiene utilidad antes de los tres años de edad puesto que el centro de osificación de la cabeza femoral aparece excéntrico con respecto de la metáfisis femoral; para su medición se debe tener la cabeza bien desarrollada, y antes de esta edad no se puede apreciar la cabeza en toda su redondez, ni su relación completa con el acetábulo.²¹ Este ángulo se forma por una línea vertical que pasa por el centro de la cabeza femoral y otra que va de este centro al borde externo del acetábulo. Sirve para evaluar el centraje cefalocotiloídeo, mide la lateralización de la cabeza femoral en

una vista antero-posterior de la pelvis. Su valor normal es de 25 a 45°. Un ángulo menor de 20° es diagnóstico de displasia.³⁷ Entre menor sea el ángulo, mayor es el descubrimiento de la cabeza femoral.²¹

Gráfico 14
Ángulo de Wiberg.



Fuente: Tönnis D. Triple Pelvis Osteotomy.⁹¹ Taunton M. Hip 48isplasia.⁹²
Elaboración: Autor

La clasificación radiográfica descrita por Severin incluye la medición del índice centro borde o CE (center edge) en niños mayores de 5 años y permite evaluar el estado de la cadera después del tratamiento.³⁰ estudió la probabilidad de artroplastia total de cadera (ATC) según esta clasificación demostrando que con clasificación de Severin I/II la probabilidad de ATC es del 7%, 29% con Severin III y 49% con Severin IV.¹³⁰

Tabla N°2

Clasificación de Severin.

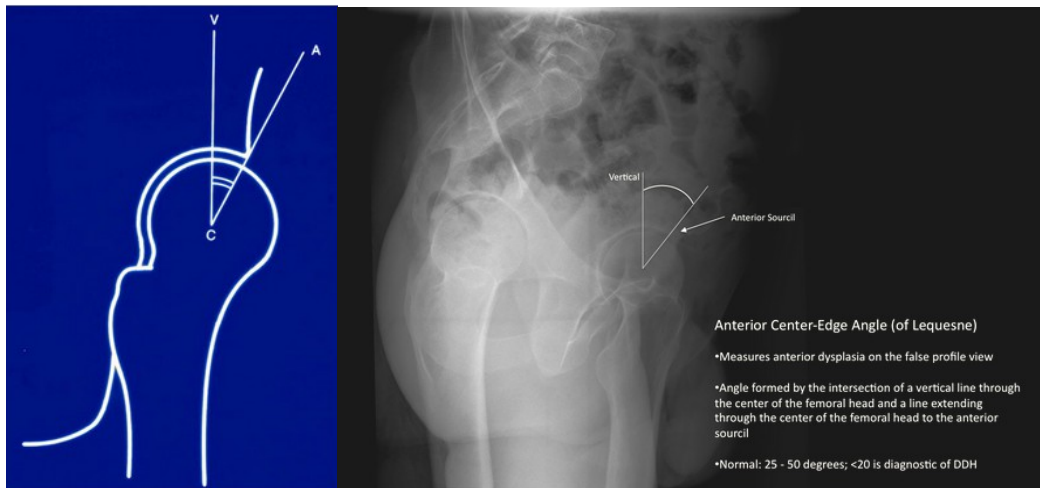
Tipo	Características
I	Cadera bien desarrollada con cabeza esférica y CE normal. IA CE $\geq 20^\circ$ (6-13 años) CE $\geq 26^\circ$ (14 años) IB CE 15° - 19° (6-13 años) CE 20° - 25° (14 años)
II	Anormalidades en la forma de la cabeza femoral o el acetábulo, pero contención similar al grupo I
III	Cadera displásica. Acetábulo mal desarrollado. No hay subluxación. CE $< 15^\circ$ (6-13 años) CE $< 20^\circ$ (≥ 14 años)
IV	Subluxación. Cabeza femoral desplazada en sentido superoexterno con arco de Shenton discontinuo IVA: subluxación leve CE > 0 IVB: subluxación grave CE < 0
V	Cabeza femoral articulada en un acetábulo secundario desarrollado en el margen acetabular
VI	Luxación

*Fuente: Céspedes L. Clasificación de Severin.³⁰
Elaboración: Autor*

El *ángulo centro borde anterior de Lequesne*, mide la displasia anterior en una vista de falso perfil (imagen representada por el rayo que es dado lateralmente; y permite evaluar el grado de descubrimiento anterior de la cabeza femoral. Este ángulo está dado por la intersección de una línea vertical que atraviesa el centro de la cabeza femoral y otra línea que se extiende desde el centro de la cabeza femoral y se dirige al borde anterior. Su valor normal es de 25 - 50° , si es menor de 20° es diagnóstico de displasia.⁹²

Gráfico 15

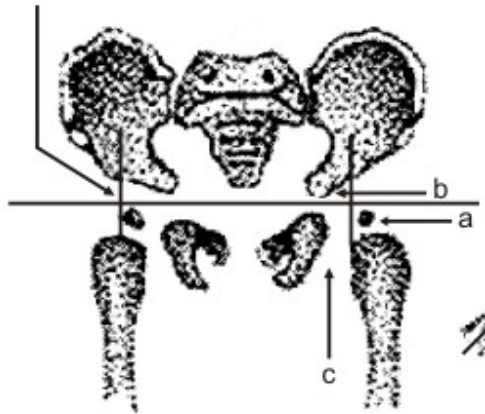
Ángulo centro borde anterior (de Lequesne).



Fuente: Tönnis D. Triple Pelvis Osteotomy.⁹¹ Taunton M. Hip 50isplasia.⁹²
Elaboración: Autor

En niños mayores de puede observar la Triada Radiológica de Putti la cual debe cumplir los siguientes aspectos: a) retardo de la aparición del núcleo cefálico (normalmente aparece entre el sexto y octavo mes de vida extrauterina), b) mayor oblicuidad del techo y c) separación del extremo femoral superior hacia fuera. *Putti* traza 2 rectas; la vertical debe tocar la parte más interna de la cabeza del fémur y corta el techo cotiloideo por dentro de su mitad; la horizontal debe tocar el borde superior del pubis y el extremo más alto de la cabeza del fémur.⁸⁷

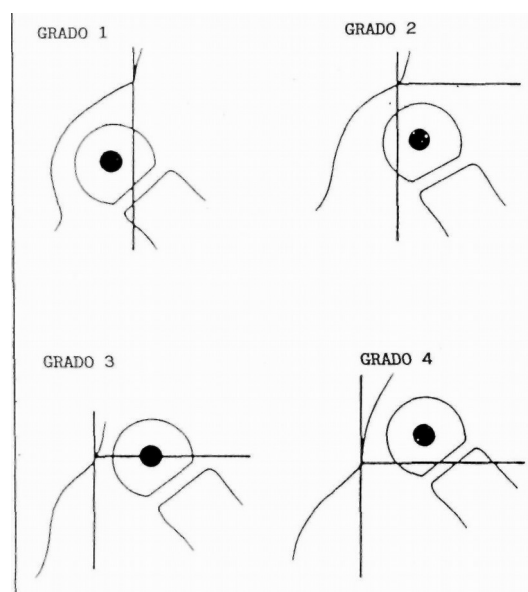
Gráfico 16
Triada Radiológica de Putti.



Fuente: Pérez H. et al. Displasia del desarrollo de la cadera en la atención primaria.⁸⁷
Elaboración: Autor

La clasificación de Tönnis valora radiológicamente el grado de displasia de la siguiente forma: Grado 1: Núcleo cefálico por dentro de la línea vertical de Perkins. Grado 2: Núcleo cefálico por fuera de la línea de Perkins, pero por debajo de la línea horizontal de Hilgenreiner. Grado 3: Núcleo cefálico a la altura de la línea de Hilgenreiner y externo a la línea de Perkins. Grado 4: Núcleo por encima de la línea de Hilgenreiner y externo a la línea de Perkins.⁹³

Gráfico 17
Clasificación de Tönnis.



Fuente: Burgos. J. et al. Necrosis avascular secundaria al tratamiento de la luxación congénita de cadera.⁹³
Elaboración: Autor

En niños mayores de 5 años o en adolescentes se aplican otras mediciones que se describen más adelante. El *porcentaje de migración de Reimers*, o *índice de Reimers* cuantifica el porcentaje en que la cabeza femoral se desplaza en el borde lateral del acetábulo, la OKU (Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos) recomienda como principal medida de subluxación.⁹⁴ Es la relación de la parte no cubierta de la cabeza (distancia B) entre la longitud total (distancia A) multiplicado por 100.⁹⁵

Gráfico 18

Porcentaje de Migración de la cabeza femoral o índice de Reimers.

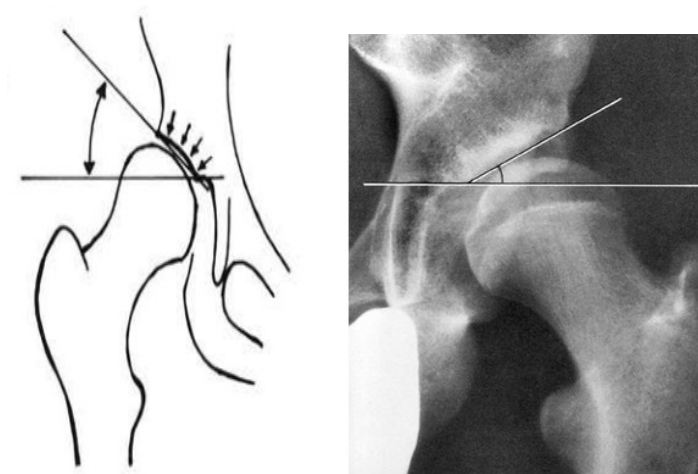


Fuente: Tönnis D. Triple Pelvis Osteotomy.⁶² Illescas J. et al. Prevención de la luxación de cadera en niños con parálisis cerebral mediante tenotomía de aductores y psoas.⁹⁵
Elaboración: Autor

El ángulo acetabular de apoyo (weightbearing zone – WBZ), descrito por Bombelli y Aronson (1984), permite valorar la rotación lateral del acetábulo, normalmente debe medir menos de 10°. ⁹⁶

Gráfico 19

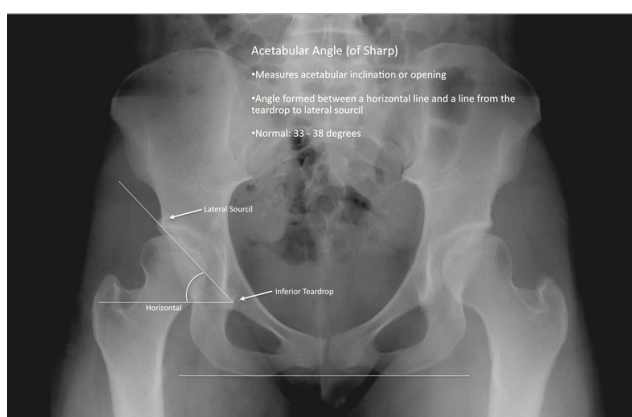
Angulo acetabular de apoyo.



Fuente: Tönnis D. Triple Pelvis Osteotomy.⁹¹
Elaboración: Autor

El ángulo acetabular de Sharp mide la apertura o inclinación acetabular, está formado por una línea horizontal y una línea que va desde la imagen en lágrima de la pelvis hasta su extremo lateral superior. El valor normal es de 33 – 38°.⁹²

Gráfico 20
Ángulo acetabular (de Sharp).



*Fuente: Taunton M. Hip 54isplasia.⁹²
Elaboración: Autor*

6.9.1.3. Tomografía Computarizada (TC)

La TC es útil para evaluar trastornos complicados y para la evaluación postoperatoria. En una cadera afectada se puede observar la constricción entre el tendón del iliopsoas y la cápsula, un grueso ligamento redondo y la hipertrofia del tejido fibroadiposo del labrum.⁹⁷ En los bebés que portan yeso pelvipédico se puede evaluar rápidamente y con confianza la reducción concéntrica de la cadera antes de que el paciente reciba el alta.⁹⁸ en TC3D se realizan cortes finos de 2 mm por cada 4 mm de desplazamiento de la mesa. Se emplea kernel para tejido blando de AH40 y la reconstrucción es de cada 2 mm en ventana ósea. Dichas imágenes se obtienen en 24 proyecciones para cada paciente donde se analizan las dos caderas con control absoluto de la exposición a la radiación.⁹²

Parámetros Tomográficos

El eje del cuello del fémur forma con el eje diafisario un ángulo llamado de inclinación o se le denomina también como ángulo de FICK.³³ El *ángulo cervicodiafisario* normal en los niños mide entre 135-145° y en el adulto entre 125-135°, cuando el ángulo es inferior se denomina coxa vara y cuando es superior coxa valga.³⁴

La *anteversión femoral* se trata de la relación que existe entre el eje del cuello femoral con respecto al eje transversal de los cóndilos del fémur. Esta anteversión es de 30-40° aproximadamente al momento del nacimiento y disminuye progresivamente hasta llegar a 15-20° en el adulto. La luxación congénita y la displasia de cadera, generalmente se acompañan de un aumento en esta anteversión, que puede llegar a 90 grados, creando inestabilidad de la cadera, aun con acetábulos normales o muy cercanos a la normalidad. Esta anteversión se puede medir con radiologías del cuello femoral o con una TAC, pero los resultados varían según los puntos de referencia que utilizan los diferentes autores.²¹

El *índice acetabular axial*, ángulo formado por una línea que vaya del reborde anterior del acetábulo al cartílago trirradiado, y otra que vaya desde este cartílago al reborde posterior del acetábulo es de 132° al nacimiento, para llegar a ser de 96° a los 12 años de edad. La disminución de este ángulo implica una profundización progresiva, y el desarrollo esférico del acetábulo.²⁹

La anteversión acetabular: en TC3D se mide en la A-P verdadera, dado por un ángulo tomado desde el borde inferior del acetábulo trazando dos vectores cuyas direcciones son: el primero hasta la muesca medial que corresponde a la finalización

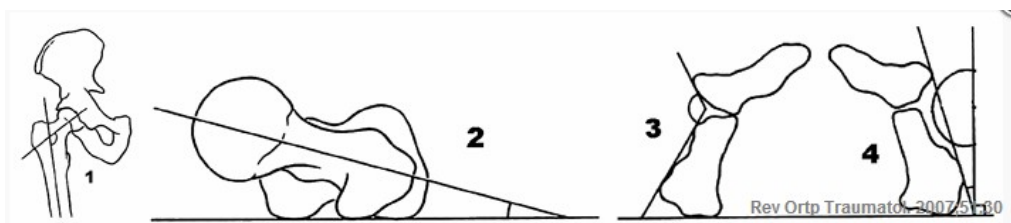
de la pared anterior; el segundo vector hasta el borde supero-externo del acetábulo, siendo éste ángulo normal de 12° grados en un rango 10°-15° grados.⁹⁹

El ángulo centro borde anterior CE según Wiberg es una medida para la cubierta de la cabeza femoral anterior y se mide en radiografía simple como en una proyección lateral pura del TC3D. Los valores demasiado pequeños indican una subluxación o luxación anterior de la cabeza femoral, mientras que los valores muy grandes son indicativos de una coxa profunda, su valor normal es 35° al año de edad y en mayores de 19 años es de veinticinco (25°) grados.⁹⁹ Esta degradación indica la evolución de la pared anterior del acetábulo, que al término del desarrollo llega a cubrir el 50% del aspecto anterior de la cabeza femoral.²⁹

El *ángulo CE posterior*, también disminuye, de 13° al año de edad a -7°, a los 12 años de edad. Este ángulo corresponde al desarrollo óseo de la pared posterior del acetábulo que cubre más de 50% de la superficie posterior de la cabeza femoral, y constituye un factor muy importante en la estabilidad de la cadera. Hasta los 12-13 años la osificación del reborde acetabular dado por los núcleos de osificación secundaria de Perna, complementan el desarrollo de la cavidad acetabular.²⁹

Gráfico 21

Principales parámetros tomográficos.



1: Ángulo cervicodiafisario femoral; 2: Anteversión femoral; 3: Índice acetabular axial;
4: Anteversión acetabular.¹⁰⁰

Fuente: Sarassa et al. Displasia de la cadera en desarrollo.⁸³

Elaboración: Autor

Adicionalmente se pueden analizar en las diferentes proyecciones de la TC3D: el *porcentaje de extrusión anterior de la cabeza*, el *centro de rotación de la cadera*, la *profundidad del acetábulo* (índice del acetábulo), el *déficit de la pared anterior*, el *índice de descubrimiento lateral de la cabeza con respecto del acetábulo*, el *porcentaje de extrusión lateral de la cabeza*, el *ángulo de cubierta del acetábulo ACM (Índice de Sharp)*, el *porcentaje del acetábulo medial desocupado*, y la *simetría del centro de rotación*.⁹⁹

6.9.1.4. Resonancia Magnética

La RMN puede ser útil en la evaluación preoperatoria y postoperatoria de la cadera con muchas complicaciones o que ha sido intervenida quirúrgicamente por varias ocasiones. La RMN puede ser utilizada para distinguir el labrum, la cápsula y el cartílago acetabular. Es útil para detectar complicaciones tales como necrosis avascular de la cabeza femoral y derrames articulares. También se puede utilizar para demostrar la compresión del tendón del iliopsoas, un grueso ligamento redondo, y la hipertrofia del labrum.⁹⁷

6.9.1.5. Artrografía

Es un método utilizado como criterio de selección terapéutica. Nos orienta en cuanto a los obstáculos que se presentan en la reducción cerrada de la luxación. De esta forma observamos imágenes artrográficas como el limbo invertido (en espina de rosas) dada por la interposición del reborde acetabular, el pulvinar exuberante³³, la imagen en reloj de arena capsular por compresión del tendón del psoas o la interposición del ligamento transversal y fundamentalmente la congruencia coxofemoral. Se indica en caderas que no se reducen en forma cerrada o permanecen

inestables, en candidatos a reducción abierta, cuando existe limitación de la abducción permanente y en control postoperatorio, luego de una reducción abierta.¹⁰¹

Se realiza bajo anestesia general con todas las técnicas de asepsia, mediante control fluoroscópico, se inyectan 2-3cc de medio de contraste (Renografin, Hypake) diluido al 50%. No debe olvidarse que es un procedimiento invasivo, que no está libre de complicaciones, las más importantes son la hipersensibilidad al medio de contraste (1x100 000) y la infección.⁸³ Las indicaciones para una artrografía han disminuido considerablemente desde el desarrollo de la ecografía, resonancia magnética y la tomografía computarizada.⁹⁸

6.10. Tratamiento

6.10.1. Generalidades

Las alternativas de tratamiento se deben evaluar teniendo presente, en primer lugar, la edad del niño y el grado de compromiso de la articulación así como la presencia de comorbilidades. Tomando en consideración el principio de Leveuf y Bertrand²¹, de que "la cabeza modela el acetábulo", los objetivos son los siguientes:

- Obtener una reducción concéntrica, suave y atraumática.
- Confirmar y mantener mediante una posición de la cadera en flexión y abducción un centraje concéntrico entre la cabeza y el acetábulo que sea estable. Esta posición se mantendrá hasta que se corrija la laxitud de la cápsula articular, y si existe una displasia del acetábulo, se mantendrá una posición estable hasta que se compruebe por radiografía o ecografía que se ha resuelto la displasia.
- Que la estabilización de la cadera no impida su movilidad.

- El objetivo final del tratamiento es hacer de la cadera displásica una cadera normal anatómica y funcionalmente.

De forma concisa el tratamiento está orientado a lograr la reducción, estabilización y normalización de la anatomía de la cadera, con el fin de proveer al niño de una articulación perfectamente anatómica y funcional y que sea asintomática toda su vida. Entre más joven es el niño, mayor va a ser la velocidad en lograr los objetivos deseados con un tratamiento adecuado, inversamente, cuando mayor sea el niño, menos satisfactorios son los resultados finales. Lo primero que se debe hacer es tranquilizar a los padres, explicarles que no hay culpables por la presencia de esta patología, puesto que en la mayoría de los casos, se culpa a la madre; advertir que el tratamiento puede ser prolongado y que el éxito depende de la aceptación y la continuidad del mismo; que el niño no se cansa en la posición en que se deja en cualquiera de los aparatos y que no hay que quitárselo por lástima o para que descanse; cuando esto ocurre el ortopedista debe ser más drástico y colocar un yeso pelvipédico para asegurar el tratamiento del niño. Advertir también que el control no se acaba cuando se normaliza la cadera, sino que se prolonga hasta que cese el crecimiento.²¹

Hay que tener en cuenta que, cuando se logra la reducción y estabilización de la cadera por medios ortésicos, ésta debe continuar en dicha posición para corregir la displasia, estimulando los cambios orgánicos en forma y profundidad del acetábulo y en la orientación de cabeza y cuello femoral. Una vez que esto se logre, es recomendable continuar el tratamiento un tiempo más y retirarlo paulatinamente, puesto que se ha observado que en ocasiones persiste una “memoria biológica” que tiende a retroceder los cambios logrados. Según algunos autores el tiempo mínimo

aproximado de tratamiento con ortesis, cuando la displasia se empieza a tratar antes de los 8 - 9 meses de vida, es el doble de la edad en meses más dos, por tanto, si se descubre la displasia a los 3 meses, el tiempo aproximado de tratamiento es 8 meses, si se descubre a los 6 meses, el tratamiento dura unos 14 meses.²¹

La manera de lograr el objetivo con métodos ortésicos, es colocando la cadera en una flexión de 90-100 grados y una discreta abducción que no debe pasar de los 60 - 65 grados. Es importante anotar que no es cierto que es la abducción sola la que estabiliza la cabeza dentro del acetábulo. La abducción excesiva ($> 65^\circ$) es una gran invitación a la necrosis avascular de la cabeza femoral, secundaria a daño por tracción en las arterias que irrigan la epífisis. Después de los 18 - 20 meses de vida, no se logrará nada con manejos ortopédicos. Como cada época de la vida marca diferencias en la presentación del cuadro clínico, así también dividiremos en varios períodos el esquema general del tratamiento.²¹

6.10.2. Tratamiento hasta los seis meses de edad

Cerca del 50% de las caderas luxables al nacimiento, evolucionan a la curación sin tratamiento, pero no hay forma de predecir cuáles evolucionaran favorablemente y cuáles no. Ante esta tesitura parece recomendable tratar todas las caderas luxables. Debemos recordar que el diagnóstico a esta edad es clínico, y si se encuentra Ortolani positivo, se debe tratar sin necesidad de que el diagnóstico sea confirmado por imagen.³³

En cambio en las caderas subluxables existe más controversia. Hay autores que recomiendan sólo valoración estrecha por tres semanas, y en el caso en que se demuestre inestabilidad, tratarlas. En el caso de que estos estudios sean normales se mantendrá en observación con una nueva valoración ecográfica a las seis semanas.²¹

Si no se dispone de estos sistemas de diagnóstico y ante la duda razonable es preferible actuar como si se tratase de una cadera luxable.²¹

En esta edad el tratamiento es muy diferente a las otras edades, puesto que la cadera se encuentra con deformidad en flexión por la retracción de los flexores, la cabeza no ha ascendido y no hay retracción de los aductores, por tanto en las primeras semanas de vida frente a una cadera inestable, el tratamiento en caso de subluxaciones se puede llevar a cabo con cualquier aparato que permita la abducción con ligera flexión, disminuyendo así el riesgo de la necrosis avascular por abducción forzada. Se puede colocar cualquier aparato que mantenga las caderas en flexión de 90-100° y una abducción discreta (Triple pañal, Frejka, Craig o Ilfeld, Von Rosen).²¹ Estos aparatos tienen muchos inconvenientes: hay que retirarlo para asear al niño, a medida que el niño crece el aparato va quedando pequeño y permite la aducción sin controlar la flexión.²¹ Este tratamiento se recomienda sólo en neonatos, por un mes y sólo en el caso de subluxaciones, y teniendo en cuenta que si el examen es mínimamente dudoso se procede como si se tratara de una luxación.³³

Si después de dos a tres semanas de tratamiento no se logra estabilizar la cadera, o en los casos de luxación, se utiliza la ortesis de abducción de *Tübingen* o el *arnés de Pavlik*, este último más ampliamente utilizado alrededor del mundo. En relación a la edad, alrededor del mes y medio se inicia la retracción de los aductores, la cápsula va perdiendo elasticidad y comienzan a presentarse cambios secundarios, por lo cual ya está contraindicado cualquier aparato que dé predominantemente abducción.³³

El método más frecuentemente utilizado para conseguir la reducción en lactantes es el arnés de Pavlik que, bajo un control estricto, permite una reducción espontánea del 75 al 90% en las caderas luxadas en las dos primeras semanas tratamiento.³³

Los resultados publicados en la literatura son mejores en las series en que se inicia el tratamiento antes de las tres semanas de edad.¹⁰² El tratamiento con el arnés es más eficaz cuando se inicia antes de las siete semanas de edad, pero pueden conseguir la reducción incluso en los lactantes de hasta seis meses de edad. Las caderas que mejor responden son las caderas subluxables y las caderas con una prueba de Ortolani positiva. En cambio los casos bilaterales, en las luxaciones con prueba de Ortolani negativa y en los lactantes mayores de dos o tres meses de edad el fracaso del tratamiento es más frecuente.³³

El arnés de Pavlik es una férula dinámica y elástica que posibilita el movimiento del niño dentro de unos límites. Fue introducido en Europa del este en 1944. Consta de una banda elástica circunferencial alrededor del tórax, desde la cual penden las bandas elásticas de las extremidades inferiores, más unas bandas a modo de tirantes que se colocan por encima de los hombros. La banda anterior de las extremidades inferiores mantiene la flexión de las caderas y no deben permitir más de 90 a 100 ° de flexión, ya que puede producir una neuropatía femoral reversible³³; y la banda posterior limita la aducción. La banda posterior está diseñada para provocar abducción por gravedad, nunca de forma activa, ya que existe el riesgo de provocar necrosis del núcleo cefálico. Las bandas elásticas se gradúan periódicamente.¹⁰²

Se debe controlar a los 8 días con nuevo estudio de imagen sin quitar el arnés, para ver si el cuello apunta al acetábulo; y a las tres semanas se debe tomar una nueva imagen sin el arnés, con las caderas en neutro; si las caderas están inestables, se debe cambiar el método de tratamiento, por una reducción cerrada y yeso pelvipédico. Si las caderas se han estabilizado, se debe continuar con este aparato y se puede retirar una vez al día para el baño del niño.²¹

Contraindicaciones relativas del arnés de Pavlik:

- Rigidez exagerada (Ej. Artrogriposis).
- Desbalance muscular (Ej. Espina bífida).
- Laxitud ligamentosa importante (Ej. Síndrome de Ehlers-Danlos).
- Después de los 6 meses.
- En los casos en que sospeche que van a tener un mal control por parte de los padres.

Contraindicación absoluta: En los casos de luxación teratológica.

Complicaciones

Se encuentran en aproximadamente el 10% de pacientes.¹⁰³

- Necrosis avascular: es la complicación más grave y generalmente se deben a un aumento de la abducción.
- Insuficiente desarrollo acetabular.
- Luxación inferior, anterior o posterior de la cadera.
- Parálisis del nervio crural debida por lo general al exceso de flexión.
- Parálisis del plexo braquial.
- Deformidad de la epífisis femoral contralateral.
- Deformidad de los pies.
- Rozaduras en piel.
- Inestabilidad de la rodilla por la flexión excesiva.¹⁰³

Hay que resaltar que independientemente del tipo de dispositivo utilizado, es necesario comprobar que la cadera esté bien reducida, sea con ecografía, radiografía

o TAC.²² Este control se suele repetir a la semana y a las tres semanas. La interrupción del tratamiento con el arnés se hará de forma progresiva.³³

Debe abandonarse el tratamiento si después de la tercera semana no se ha logrado la reducción. Las caderas que no pueden ser reducidas con este sistema deberán ser sometidas a reducción cerrada bajo anestesia general, tenotomía percutánea de aductores para aumentar la zona de seguridad de Ramsey (área del arco de movimiento de abducción de la cadera dentro de la cual la cadera se puede aducir sin que se reluxe y abducir sin que sufra necrosis avascular de la cabeza del fémur) y espica pelvipédica de yeso.¹⁰⁴

6.10.3. Tratamiento entre los seis y doce meses de edad

En esta edad se pueden emplear otro tipo de ortesis como la *férula de Milgram*, la cual puede ser usada desde los 6 meses hasta los 18 meses de edad.¹⁰⁴

Si el tratamiento con ortesis no produce una reducción concéntrica después de tres a cuatro semanas de uso adecuado se debe valorar la indicación de un tratamiento alternativo que consiste en reducción cerrada o abierta³³ y colocación de yeso pelvipédico, ésta se cambia cada 2 ó 3 meses durante un período de 6 meses y después se continúa con aparato de flexión-abducción nocturno por tres a seis meses más.²¹

Por otro lado la cadera luxada, a esta edad, generalmente está ascendida, con retracción de los aductores y engrosamiento y adherencias capsulares al ilíaco, por tanto, según varios autores, está contraindicado cualquier intento de reducirla sin un período breve de tracción, hasta que la metáfisis haya descendido por debajo de la línea Y.^{21, 102} La tracción puede realizarse en régimen de ingreso hospitalario o bien puede colocarse un dispositivo de tracción domiciliaria que resulta más económico y

tiene una mejor tolerancia psicológica para el niño. La escuela de Tachdjian recomienda la tracción longitudinal con las caderas a 30-60° de flexión y las rodillas a 20-30° de flexión; Hefti prefiere la tracción al cénit. Independientemente de la tracción empleada, esta se mantendrá tres semanas, realizando abducción y rotación interna progresiva a fin de relajar los aductores y reducir concéntricamente la cadera.¹⁰² Cuando se logra el descenso se debe llevar a quirófano y bajo anestesia general practicar tenotomía de aductores, reducción cerrada y yeso pelvipédico, manteniendo la flexión por encima de los 90° y la abducción por debajo de los 60°.²¹ Con mayor frecuencia que en los lactantes menores de seis meses, será necesaria la tenotomía percutánea de aductores si la zona de seguridad de Ramsey es menor a 30° y espica pelvipédica de yeso.¹⁰² Si queda alguna duda en cuanto a la reducción, se debe practicar artrografía para descartar factores intraarticulares que impidan la reducción concéntrica; si esto sucede está indicada la reducción abierta y la inmovilización con yeso y continuar con aparato de flexión-abducción hasta después que se mejora la displasia.²¹ Se debe orientar a los padres acerca del manejo del yeso, cuidados de la piel y detección de trastornos circulatorios.³³

No existe consenso sobre el tiempo que debe mantenerse el yeso, un protocolo frecuentemente utilizado es inmovilizar con yeso durante tres meses, y luego colocar una férula de abducción durante cuatro meses a tiempo completo y cuatro meses más sólo de uso nocturno.¹⁰² El *yeso pelvipédico* se extiende desde el tórax hasta los maléolos peróneo y tibial o incluye el pie.¹⁷

La *férula de Dennis Browne* consigue la abducción de las caderas mediante dos anillos que rodean ambos muslos, su diseño actual tiende a disminuir la abducción de las caderas para evitar los peligros de osteocondritis. Se emplea en luxaciones de

cadera severas después de una reducción ortopédica o quirúrgica, como mantenimiento posterior a una contención con yeso. Cuando el niño es mayor permite el gateo.¹⁰⁵

6.10.4. Tratamiento entre el año y los dos años y medio

El niño ya ha caminado, la cadera luxada está alta, hay formación de neoacetábulo, la cabeza femoral ha comenzado a deformarse aplanándose en su cara medial, perdiendo esfericidad y volviéndose ovoidea, la cápsula se ha engrosado y adherido a la pared externa del ilíaco, y se ha retraído en el centro, en forma de “reloj de arena”; las retracciones del psoas y los aductores son severos, el pulvinar está hipertrófico, el ligamento redondo elongado, el ligamento transversal tenso y el limbo puede estar invertido; todo esto hace que la posibilidad de reducción sea remota, por tanto, se debe colocar el paciente en tracción cutánea por el tiempo que sea necesario (en promedio tres semanas)³³ mientras desciende la cabeza femoral, y tan pronto esto se logra, se lleva a cirugía para practicarle reducción abierta con la corrección intraarticular de todo lo que no permita la reducción concéntrica, tenotomía de aductores y del psoas, plicatura de la cápsula y una osteotomía del ilíaco, ya sea tipo Salter o Pemberton, según sea la magnitud de la displasia. Muy ocasionalmente, cuando la anteversión femoral produce inestabilidad de la cadera, se practica osteotomía femoral de centramiento. No está indicado el procedimiento bilateral en el mismo acto anestésico; hasta tanto no se rehabilite la cadera operada, no se debe operar la otra. Si lo que el paciente presenta es displasia acetabular, se coloca en yeso pelvipédico por 3 a 6 meses, y si la respuesta es pobre se debe realizar una acetabuloplastia.³³

6.10.5. Tratamiento entre los dos años y medio y los tres años

La cadera luxada está deformada, las retracciones son importantes, la fibrosis y adherencias capsulares son severas y ya es imposible el descenso del fémur mediante tracción, por ello en este grupo de edad, de entrada, se practica tenotomía de aductores y psoas, acetabuloplastia –ya sea tipo Salter, Pemberton o Chiari–, reducción abierta y diafisectomía femoral. En caso de displasia, ya sea primaria o residual, el procedimiento es quirúrgico y según esté indicado se puede efectuar osteotomía del innominado tipo Salter, de cubrimiento tipo Pemberton, doble o triple osteotomía del ilíaco, u osteotomía femoral de centramiento.²¹ Las osteotomías femorales aisladas son útiles para el tratamiento de una displasia acetabular residual después de una reducción satisfactoria de la cadera sólo en los niños menores de cuatro años de edad. Una vez que la cabeza femoral ha sido reducida concéntricamente el desarrollo acetabular continúa hasta la edad de cuatro años y en menor cuantía hasta los ocho años.³³

6.10.6. Tratamiento a partir de los tres años

Si la luxación es unilateral, la cadera siempre se debe tratar para evitar discrepancias marcadas de longitud con el daño secundario que se produce en la columna. Recomendamos el procedimiento descrito por Klisic, que consiste en reducción abierta, acetabuloplastia y diafisectomía femoral. Si la luxación es bilateral, no recomendamos ningún tratamiento, puesto que es muy posible que quede con ambas caderas limitadas y algún grado de dolor, mientras que si se dejan luxadas, no va a tener limitaciones dolorosas durante muchos años y la movilidad va a ser excelente. Si es mujer no va a tener complicaciones para embarazos, en especial para los partos.

En casos de displasias, dependiendo de la edad, grado de descubrimiento de la cabeza femoral, cambios artrósicos, orientación femoral, configuración acetabular, se debe efectuar la cirugía que le proporcione una cadera lo más cercana a lo normal, desde el punto de vista anatómico y funcional, y que, además, le preserve en lo posible un mejor lecho para asentar un futuro reemplazo de cadera si lo llegare a necesitar. Existen muchas técnicas quirúrgicas, ya sean en el ilíaco, en el fémur o combinadas. En el ilíaco están las osteotomías del innominado, que orientan el acetábulo, como la de Salter; osteotomías que liberan el acetábulo como la doble de Sutherland, la triple de Steel, la pericapsular de Ganz; acetabuloplastia como las de Pemberton o Albee; techos acetabulares como los de Staheli, Wilson, Gill; osteotomía del innominado con desplazamiento medial del acetábulo para dar soporte superior como el Chiari. En el fémur hay osteotomías varizantes, rotatorias, combinadas, subtrocantéricas, intertrocantéricas.²¹

7. JUSTIFICACION

El presente estudio se realiza como trabajo final de pregrado para obtener el título de Médico Cirujano. El tema ha sido inspirado a partir de las prácticas realizadas en el ámbito de la Traumatología, donde se ha observado la gran cantidad de pacientes atendidos con DDC, además se ha visto la gran cantidad de pacientes adultos mayores que son sometidos a reemplazo total de cadera. La duda que se ha planteado al encontrarnos en un país en desarrollo es si el diagnóstico en éstos niños se ha hecho de forma oportuna y si la edad de diagnóstico influye en el patrón de tratamiento.

Según algunos autores el diagnóstico debe realizarse en la atención primaria de salud y no debe pasar desapercibido durante los tres primeros meses de edad.^{35, 106}

Lamentablemente no se cuenta con estudios a nivel nacional relacionados a esta patología en nuestro medio y no se han estandarizado protocolos de manejo de forma amplia en nuestro país por lo que se desconoce su incidencia y la magnitud del problema.

Mediante este trabajo de investigación se podrá obtener una visualización clara de la edad de diagnóstico realizado en estos niños, su correlación con el tiempo de tratamiento y el número de intervenciones terapéuticas. Y servirá como herramienta base para subsecuentes investigaciones científicas relacionadas con esta patología.

8. PROBLEMA DE INVESTIGACION

Un diagnóstico precoz representa un cambio dramático en el pronóstico de la DDC. A menor edad de inicio, los métodos de tratamiento utilizados son más sencillos, más efectivos y menos mórbidos, ya que usualmente no hay necesidad de hacer cirugías.³⁰ La DDC es una entidad clínica que indirectamente califica la actuación de los servicios de salud de una nación. Cada país aborda el problema de acuerdo con su economía y sistema de salud. En nuestro continente, los países más avanzados en su sistema de salud han elaborado guías clínicas para este problema, en un intento de abatir al mínimo la prevalencia de esta entidad.¹⁰⁷ En Estados Unidos de América⁴, Argentina⁵, Venezuela⁶, Colombia²² y España⁷, se incluye a la radiografía como método de detección de la DDC entre los dos a cuatro meses de edad, esto para aquellos pacientes en quien el examen clínico no ofrece datos o porque el niño es portador de factores de riesgo. En Chile (2010)⁸ y en México (2013)⁹ es obligatoria para todos los niños de tres meses de edad.

En México (2013)⁹ y la AAP³⁵, recomienda el cribado sistemático de la DDC mediante examen clínico de la cadera en la primera semana de vida en todos los recién nacidos por un profesional de la salud calificado (médico familiar, pediatra y ortopedista) con nivel de evidencia III. Además se recomienda buscar intencionalmente datos de DDC en todos los recién nacidos mediante una historia clínica minuciosa. Superpone a la radiografía de pelvis a la ecografía ya que no todos los centros hospitalarios cuentan con equipos de ultrasonografía ni personal capacitado en este tipo de estudio, por lo demás a demostrado ser un estudio accesible, de fácil manejo, bajo costo, fácil de interpretar y con mínima exposición a la radiación para la detección de la DDC. Si el examen físico en la primera semana de vida es normal y el paciente no es portador de factores de riesgo se realiza la radiografía de caderas a los 3 meses de edad, caso contrario es remitido al segundo nivel de atención entre la 2da y 16ava semana de vida.⁹

En Colombia no se han implementado programas a nivel nacional para la detección temprana de la DDC. En Bogotá mediante un estudio publicado en el 2012 con 102 pacientes se pudo determinar que el promedio general de la edad al momento del diagnóstico de DDC fue de 242 días (8 meses), y el promedio de edad a la toma de la primera radiografía de caderas fue de 181 días (6 meses). El tiempo transcurrido entre la radiografía y la consulta de ortopedia infantil fue en promedio de 80 días para todos los pacientes lo que sugiere que el sistema de remisión es ineficiente y agrava el problema.²⁰

A pesar de los programas de cribado, los recién nacidos con caderas luxadas siguen siendo diagnosticados tardíamente en la infancia, lo cual retrasa el tratamiento

oportuno.³⁵ Incluso si el diagnóstico se realiza antes de los seis meses de edad, existe un 90 a 95% de probabilidades de curación con el tratamiento conservador.¹⁰⁸

Según un estudio realizado en Bolivia⁵⁵, el diagnóstico se realizó durante el tercer y cuarto mes de vida en el 82.2% de los pacientes y los restantes (21.7%) fueron diagnosticados a partir del 5to mes; el 5% de todos ellos tuvo una evolución estacionaria por lo que fueron remitidos al Servicio de Ortopedia.⁵⁵

En Costa Rica (2009)¹⁰⁹, el 75% de los pacientes fueron diagnosticados después del año de edad, cuando el defecto se hizo evidente por el inicio de la bipedestación, y el 98.5% de ellos tuvo que ser sometido a algún tipo de tratamiento quirúrgico.¹⁰⁶

En México existe un subregistro, los casos no se detectan desde recién nacidos, por lo que en realidad el problema es de proporciones mayores. La mayoría de los pacientes son recibidos en los consultorios entre los 6 y 12 meses de edad, canalizados por el médico pediatra o porque la familia nota la claudicación¹¹⁰, sólo 17% de los casos son diagnosticados antes de los seis meses y 83% lo hacen después de ese tiempo.¹¹¹ En el Hospital Infantil de México «Federico Gómez» se planteó que recibían hasta tres o cuatro pacientes por semana con DDC, todos mayores de un año de edad.¹¹²

En Australia del Sur se analizaron 916 casos en un lapso de 5 años, de los cuales 55 casos (6%) requirieron tratamiento quirúrgico en los primeros 5 años de vida, todos ellos fueron diagnosticados tardíamente a la edad de tres meses o más. En el mismo estudio se concluyó que el nacimiento en una zona rural aumenta cuatro veces el riesgo de diagnóstico tardío, la razón de esta diferencia sería una menor atención de partos por un mismo médico durante un año ya que se trataba de médicos rurales que rotaban al finalizar su año de servicio. Por otro lado el sexo femenino, la

presentación de nalgas, primogenitura e historia familiar condicionan un diagnóstico temprano ya que estos factores de riesgo son bien conocidos.¹¹³

En otro estudio realizado en Estados Unidos se determinó significativamente que el diagnóstico tardío se presenta con mayor frecuencia en pacientes con luxación en cadera derecha y bilateral.¹¹⁴

Un 50% de los casos de DDC se diagnostican sólo por las maniobras de Ortolani y Barlow durante el período neonatal. A pesar de su baja sensibilidad y especificidad frente a la displasia, su aplicación sistemática ha disminuido mucho la incidencia de su más temible complicación: la luxación congénita persistente de la cadera.¹⁰ En algunos países estas maniobras son la base para los programas de tamizaje diseñados para detectar la DDC tempranamente después del nacimiento, ya que evalúan al recién nacido cada día de su estancia hospitalaria.¹¹³ A pesar de ello siguen detectándose clínicamente casos de DDC en el segundo semestre (un 35% del total de casos).^{10, 11} En general, existe pobre evidencia de la validez de los test de cribado, si bien la limitación de la abducción se muestra como sensible (69%) y específica (54%) en mayores de 3-6 meses de vida.¹⁰

En la bibliografía se observa que en aquellos pacientes mayores de 6 meses de edad con luxación congénita de cadera las complicaciones tardías serán: limitaciones de arco de movilidad de cadera (45.4%), claudicación (63.6%), daño en la fisis y forma de la cabeza femoral (50%), dolor (27%), acortamiento menor de 2cm (18%) y subluxación (45.4%).⁹⁴

Por lo tanto, y a pesar de existir guías de tamizaje en países desarrollados, el diagnóstico de DDC se realiza en etapa tardía, en una proporción que alcanza el 35% a partir del segundo trimestre.^{10, 11} Lo cual crea la interrogante acerca del diagnóstico

tardío y su atribución al tratamiento prolongado y al número incrementado de intervenciones terapéuticas y quirúrgicas, lo que conlleva al ingreso del paciente en el sistema de salud por más tiempo de lo expresado, tratándose de una enfermedad factible de diagnosticar y tratar oportunamente.

9. OBJETIVOS

a) Objetivo General:

- Relacionar la edad de diagnóstico con el tratamiento efectivo de la Displasia del Desarrollo de la Cadera en los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011.

b) Objetivos Específicos:

- Calcular la incidencia de diagnóstico tardío de la Displasia del Desarrollo de la Cadera en los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011.
- Exponer la distribución del grupo de estudio según edad de diagnóstico: temprano, oportuno, tardío, y sus características demográficas.
- Precisar si existe relación entre la edad de diagnóstico y el número de intervenciones terapéuticas.
- Demostrar si existe relación entre la edad de diagnóstico y la realización de intervenciones quirúrgicas.
- Determinar la probabilidad de intervención quirúrgica según edad de diagnóstico.

10. HIPOTESIS

- La edad de diagnóstico está en relación directa con el tratamiento efectivo de la Displasia del Desarrollo de la Cadera en los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011, lo que condiciona el tiempo de tratamiento y el número de intervenciones terapéuticas y quirúrgicas.

11. METODOLOGIA

a. Tipo de estudio

Se trata de un estudio transversal, retrospectivo que pretende establecer la relación entre la edad de diagnóstico y el tratamiento de la Displasia del Desarrollo de la Cadera en los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011.

Muestreo y toma de la muestra

Se realiza en base a las historias clínicas de los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011.

Criterios de Inclusión:

- Historias clínicas de pacientes pediátricos diagnosticados de DDC típica durante el 2011.
- Historias clínicas de pacientes que asistieron a consulta por lo menos por 3 ocasiones.
- Historias clínicas de pacientes que completaron el tiempo de tratamiento.

Criterios de Exclusión:

- Historias clínicas de pacientes con patología de cadera diferente a la DDC típica.
- Historias clínicas de pacientes que asistieron a consulta menos de 3 ocasiones.
- Historias clínicas de pacientes que no culminaron el tratamiento.

b. Tamaño de la muestra

La muestra está constituida por todos los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011, y que cumplen los criterios de inclusión.

c. Procedimiento de medición

La recolección de datos se realizó mediante un instrumento de registro preestablecido tomando como base las historias clínicas existentes en la base de datos del Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A.

d. Procedimiento de intervención

Inscripción de los datos obtenidos en hojas de registro de información (Ver Anexo1).

e. Aspectos bioéticos

Todos los datos obtenidos en esta investigación fueron recolectados de las historias clínicas, sin existir riesgo alguno para los pacientes. El formulación de recolección de datos fue debidamente autorizado por los tutores de la investigación y por el departamento de docencia de la Novaclínica S.A. Los datos fueron y serán manejados bajo confidencialidad.

La información estará accesible únicamente a personal autorizado y será utilizada sólo para fines académicos.

f. Plan de análisis

Para el análisis univariado se utilizaron: medidas de proporción, tendencia central y de dispersión; y para el análisis bivariado: OR y Chi cuadrado con su correspondiente valor de $p < 0.05$. Se efectuó mediante el programa Epi-Info versión 3.5.1.

Tabla N° 3

Análisis Bivariado.

Análisis Bivariado	Tipo de variables	Análisis
Diagnóstico tardío + Factor de riesgo: nacimiento por cesárea, sexo femenino, procedencia (urbano/rural/provincia), historia familiar, presentación de nalgas, anormalidades músculoesqueléticas	Cualitativa + Cualitativa	OR, Chi cuadrado, p
Diagnóstico (precoz/oportuno) + Tratamiento no prolongado	Cualitativa + Cualitativa	OR, Chi cuadrado, p
Diagnóstico tardío + tratamiento prolongado	Cualitativa + Cualitativa	OR, Chi cuadrado, p
Diagnóstico tardío + Tratamiento quirúrgico	Cualitativa + Cualitativa	OR, Chi cuadrado, p

*Fuente: Análisis estadístico de este estudio
Elaboración: Autor*

12. RESULTADOS

De un total de 1 023 historias clínicas correspondientes al total de pacientes atendidos en el Servicio de Ortopedia durante el período de Enero a Diciembre de 2011 se obtuvo 672 historias correspondientes a pacientes pediátricos, 8 historias clínicas de pacientes referidos a especialidad por un examen físico dudoso de caderas resultaron tratarse de niños sanos (ninguno de ellos superó la edad de 3 meses); 310 historias clínicas pediátricas sí tuvieron un diagnóstico confirmado de DDC, de las cuales se descartó a 4 de ellas por tratarse de caderas teratológicas (2 pacientes con parálisis cerebral y 2 con raquitismo hipofosfatémico); la muestra por lo tanto fue de 306 pacientes.

12.1. ANALISIS DESCRIPTIVO

Incidencia y Procedencia

Se calcula una incidencia de DDC típica de 45 por 100 pacientes pediátricos atendidos en la consulta de Ortopedia.

La procedencia de los pacientes se dividió en: parroquias urbanas y rurales de la ciudad de Quito y procedentes de provincias diferentes de Pichincha.

Tabla N° 4

Procedencia de pacientes pediátricos diagnosticados de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Procedencia	Valor absoluto	Porcentaje	IC 95%
Urbano	259	84.6%	80.1 – 88.5%
Rural	17	5.6%	3.4 – 8.9%
Provincia	30	9.8%	6.8 – 13.8%
Total	306	100%	

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

Sexo

Se observa una alta proporción de casos en pacientes de sexo femenino, el cual predomina con una relación 3:1. Resultado congruente con estudios reportados en la ciudad de Cuenca⁴⁸ y en diferentes países^{54, 55, 56, 57}.

Tabla N°5

Distribución por sexo de pacientes pediátricos con diagnóstico de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Sexo	Valor absoluto	Porcentaje	IC 95%
Femenino	235	76.8%	71.7 – 81.4%
Masculino	71	23.2%	18.7 – 28.4%
Total	306	100%	

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

Edad de diagnóstico

La media de edad de diagnóstico fue de 5.4 meses en todo el grupo. El diagnóstico tardío se observó en más de un cuarto de los pacientes, lo cual se aproxima al 35% reportado por PrevInfad (AEPap)/PAPPS de España^{2, 11, 115}, la media de edad de diagnóstico de 8.7 meses para este grupo y 4.1 meses para el grupo de detección oportuna. El 75.5% (IC 95%: 70.3 – 80.2%) de pacientes fueron diagnosticados después de los 3 meses de edad, resultado comparable a lo observado en Zamora Chinchipe⁴⁹ que corresponde al 67.55%.

Tabla N°6

Distribución de pacientes pediátricos por edad de diagnóstico de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

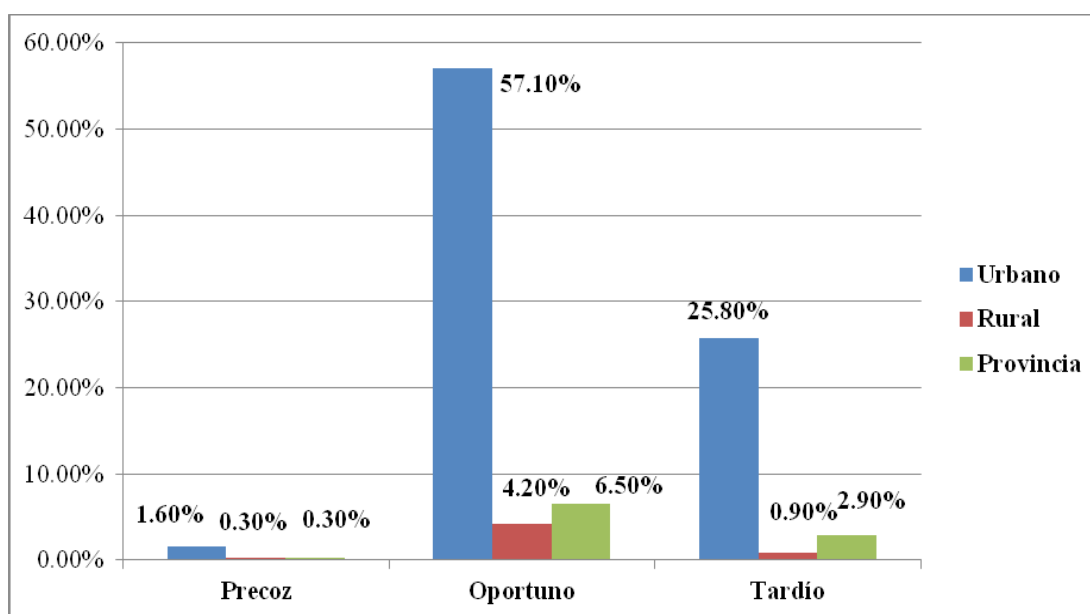
Diagnóstico (tiempo)	Valor absoluto	Porcentaje	IC 95%
Precoz	7	2.3%	1.0 – 4.9%
Oportuno	208	68.0%	62.4 – 73.2%
Tardío	91	29.7%	24.7 – 35.5%
Total	306	100%	

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

En la distribución de la procedencia de los pacientes según el diagnóstico precoz se observó que: 5 pacientes provenían de regiones urbanas, 1 de región rural y 1 de diferente provincia. Los grupos de diagnóstico oportuno y tardío con respecto a la procedencia tuvieron una distribución uniforme, aunque se observó una proporción mayor de pacientes diagnosticados oportunamente en el grupo que procede del sector urbano.

Gráfico 22

Distribución de pacientes pediátricos por edad de diagnóstico de DDC y zona de procedencia, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).



*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

Factores de riesgo

Independiente del sexo, apenas el 13.7% (42 pacientes, IC: 10.2 – 18.2 %) no tenían ningún factor de riesgo, se observó la presencia de 2 o más factores de riesgo con una proporción de 40.8% (IC: 35.3 – 46.6 %). (Ver Anexo 2)

Se ha observado que los primogénitos se afectan dos veces más frecuentemente que los hermanos menores⁶¹, pero en éste estudio se observa una relación de 1.28.

La proporción de nacidos por cesárea se aproxima a los resultados observados en Zamora Chinchipe (40.53%)⁴⁹.

Tabla N°7

Principales factores de riesgo en pacientes pediátricos con diagnóstico de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Factor de Riesgo	Valor absoluto	Porcentaje	IC 95%
Primogenitura	172	56.2%	50.4 – 61.8%
Cesárea	160	52.3%	46.5 – 58.0%
Prematurez	28	9.2%	6.3 – 13.1%
Malformaciones congénitas	22	7.19%	4.2 – 10.9%
Podálico	12	3.9%	2.1 – 6.9%
Antecedente familiar	12	3.9%	2.1 – 6.9%
Bajo peso al nacer	5	1.6%	0.2 – 3.4%

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

Con menor frecuencia se observaron los siguientes factores de riesgo: embarazo gemelar, madre adolescente y oligohidramnios con 2 pacientes en cada caso (0.65%, IC 95%: 0.1 – 3.0%); situación transversa, alto peso al nacer y parto postérmino con 1 paciente en cada caso (0.33%, IC 95%: 0.0 – 2.1%). (Ver Anexo 3)

Y dentro de las malformaciones congénitas relacionadas con la DDC se observó al pie plano laxo en 10 pacientes (3.26%, IC 95%: 1.5 – 6.1%), dedo pulgar en gatillo y calcáneo valgo en 2 pacientes respectivamente (0.7%, IC 95%: 0.1 – 2.6%) y metatarso primovaro y pies en mecedora en 1 paciente cada una (0.3%, IC 95%: 0.0 – 2.1%). (Ver Anexo 5)

Método de diagnóstico

Los dos métodos de diagnóstico observados fueron la radiografía y el ultrasonido. El método de imagen que predominó fue la radiografía AP de caderas con una

proporción de 97% (IC: 94.3 – 98.6%) frente al 2.9% de ecografías (IC: 1.4 – 5.7%).

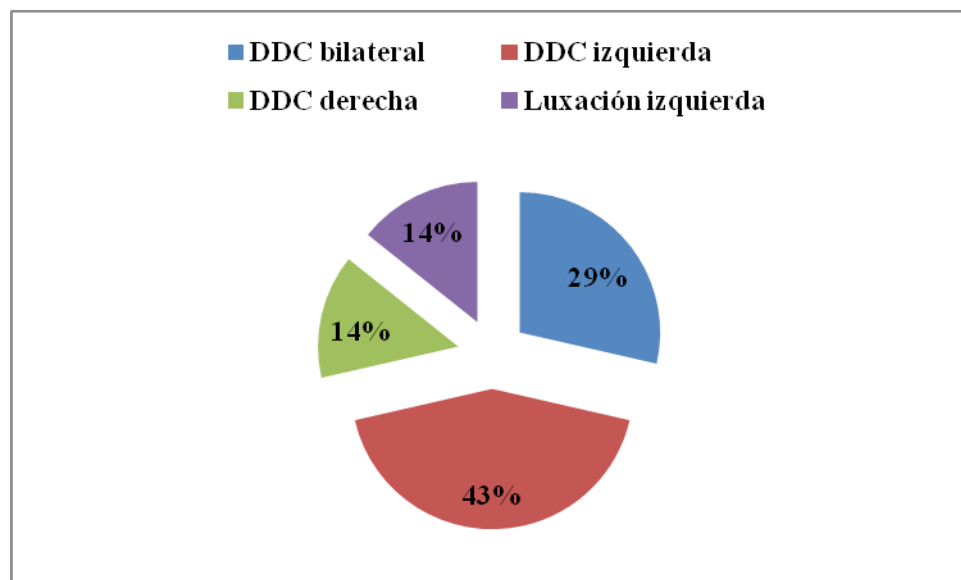
El 100% de pacientes diagnosticados precozmente fueron confirmados por ecografía.

Tipo de diagnóstico

Se observa como diagnóstico principal la DDC bilateral (159 pacientes, 52% IC: 46.2 – 57.7%) con datos cercanos a los publicados por *Ossio* (Bolivia 2001)⁵⁵: 55 de 84 pacientes (65.6%), y Cadima (Bolivia 2013)¹³³: 15 de 91 pacientes (52%) y Freih (Jordania 2007)¹²⁹: 211 de 370 pacientes (57%). (Ver Anexo 4). Seis de siete casos con diagnóstico precoz corresponden a caderas displásicas puras y un caso pertenece a luxación congénita izquierda.

Gráfico 23

Distribución de pacientes pediátricos diagnosticados precozmente y tipo de diagnóstico de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).



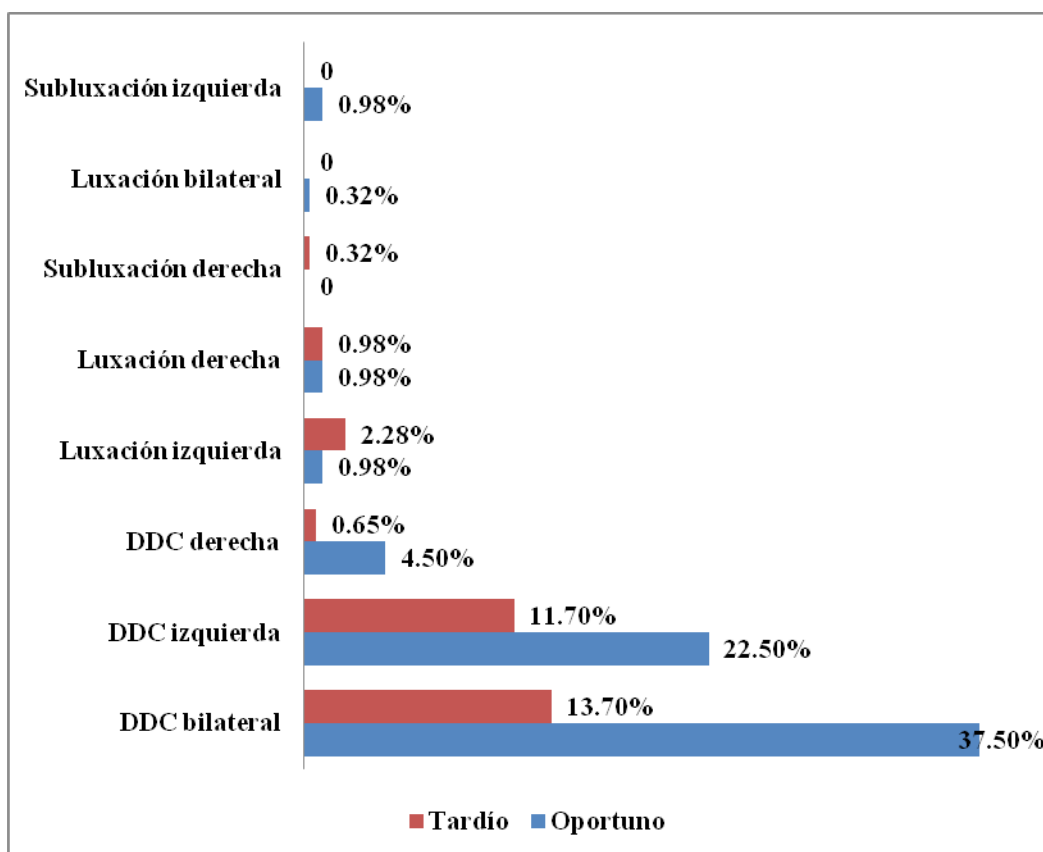
*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

La proporción de pacientes pediátricos diagnosticados oportuna y tardíamente según el tipo de diagnóstico tuvo una distribución uniforme. Existen 7 casos de luxación de

cadera izquierda diagnosticados tardíamente frente a 3 diagnosticados oportunamente, datos contrarios a los reportados en Estados Unidos donde se determinó significativamente que el diagnóstico tardío se presenta con mayor frecuencia en pacientes con luxación en cadera derecha y bilateral.¹¹⁴ Los 6 casos de luxación derecha corresponden 3 a diagnóstico oportuno y 3 a diagnóstico tardío.

Gráfico 24

Distribución de pacientes pediátricos diagnosticados oportuna y tardíamente y tipo de diagnóstico de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).



*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

Tratamiento conservador

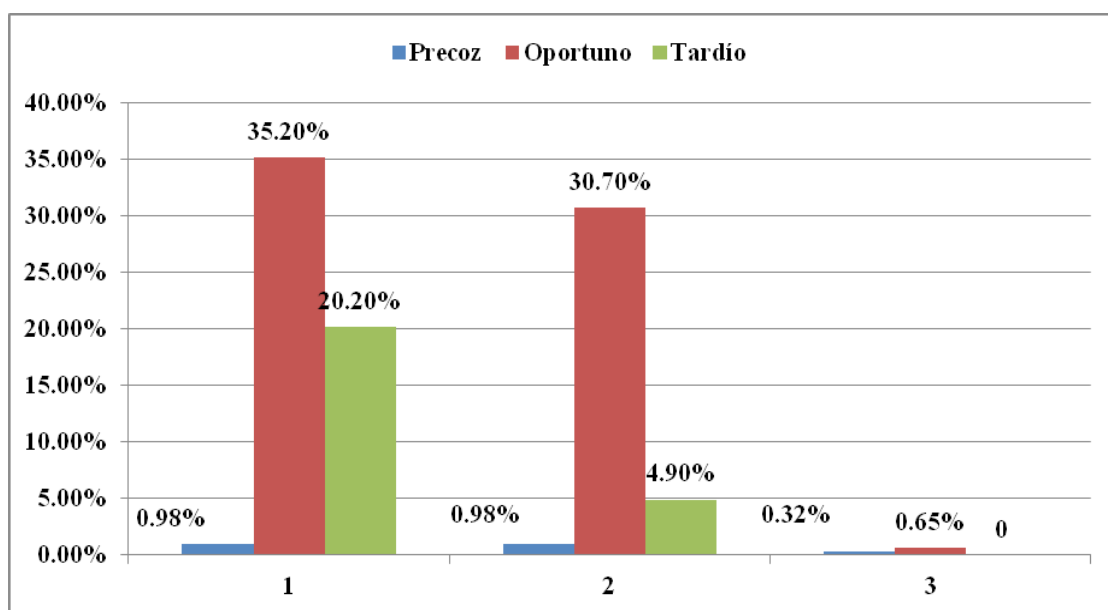
En relación al *tratamiento conservador*, se observó que el 94.1% (288 pacientes) recibieron únicamente este tipo de terapia, 56.5% (173 pacientes) utilizó 1 aparato ortésico, 36.6% (112 pacientes) dos tratamientos ortésicos (IC: 91.1 – 96.6%). Y el 1.0% (3 pacientes) recibió hasta 3 tratamientos ortésicos (IC: 0.2 – 3%). (Ver Anexo 6 y 7) Estos últimos tres pacientes corresponden al uso de doble pañal (media 1.6 meses), arnés de Pavlik (media 3.3 meses) y férula de Aros (media 8.6 meses); todos tenían diagnóstico de DDC bilateral, ninguno con diagnóstico tardío.

El tratamiento más utilizado fue el arnés de Pavlik (69%) resultado similar al estudio realizado en Zamora Chinchipe donde se reporta una proporción del 67,55% (25 pacientes) con resultados excelentes en 23 de ellos⁴⁹.

El 30.0% de los pacientes lo utilizó como tratamiento único aplicado hasta antes de los 6 meses de edad, todos ellos tuvieron resultados satisfactorios en un promedio de 4.1 meses; lo cual confirma lo expuesto por Mahiques A. en España 2006³³, se calculó una media de tratamiento de 3.8 meses, tiempo apropiado de uso si éste se aplica en el momento adecuado.¹⁷

Gráfico 25

Distribución de pacientes pediátricos por número tratamientos conservadores y edad de diagnóstico de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).



*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

Tratamiento conservador y diagnóstico precoz

En el grupo de diagnóstico precoz se observó que 6 de 7 pacientes utilizaron el doble pañal por un tiempo promedio de 1.5 meses, dos de ellos continuaron su tratamiento con arnés de Pavlik (completando un tiempo promedio de tratamiento de 2.8 meses), y de estos uno utilizó férula de Aros. Este último con diagnóstico de DDC bilateral tuvo 3 tratamientos ortésicos y culminó su tratamiento al cabo de 14 meses (tratamiento prolongado). Un paciente fue diagnosticado de Luxación de cadera

izquierda empezando su tratamiento con arnés de Pavlik continuado por férula de Aros por un tiempo total de 16 meses.

Ninguno de los pacientes con diagnóstico precoz utilizó cojín de Fredjka.

Tratamiento conservador y diagnóstico oportuno

En el grupo de detección oportuna fue en el que se encontró la mayor proporción de pacientes que utilizaron un solo tratamiento conservador 62.4% (108 pacientes), de estos el 85.2% (92 pacientes) sólo usaron el arnés de Pavlik con diagnóstico de DDC bilateral en más de la mitad de ellos (53 pacientes, 57.6% IC: 46.9 – 67.9%).

El único paciente tratado con cojín de Fredjka tuvo diagnóstico de DDC izquierda, fue diagnosticado a la edad de 5 meses, tratado con dicha ortesis por 2 meses y luego con férula de Aros por 7 meses.

Tratamiento conservador y diagnóstico tardío

En el grupo de detección tardía se observó a 15 pacientes que habían recibido dos tratamientos conservadores los cuales correspondieron al arnés de Pavlik utilizado por 4.5 meses promedio y seguido de férula de Aros por 5.8 meses promedio.

Apenas 4 pacientes utilizaron el arnés de Pavlik como tratamiento único diagnosticados de DDC bilateral (3) y DDC izquierda (1), a la edad de 7 a 10 meses y por un tiempo de 6 a 8 meses.

En este grupo se observó una mayor proporción de tratamiento con férula de Aros (84 pacientes, 92.3%, IC 95%: 84.8 – 96.9%). La aplicación de arnés de Pavlik se observó en 18 pacientes (19.8%, IC 95%: 12.2 – 29.4%).

Tratamiento quirúrgico

En total 18 pacientes del total de la muestra fueron intervenidos quirúrgicamente (5.9%, IC 95%: 3.6 – 9.3%); 14 corresponden al grupo detectado tardíamente (4.5%)

y 4 corresponden al grupo detectado oportunamente (1.3%). Con un promedio de edad de diagnóstico de 10.5 meses, 10 de ellos tenían un diagnóstico de luxación, y fueron tratados por 8.6 meses promedio (tratamiento prolongado). Tres pacientes de este grupo tuvieron un tratamiento por 3 meses el cual consistió en el tiempo de uso de la espica de yeso luego de ser intervenidos quirúrgicamente a la edad de 8 meses para dos de ellos y 14 meses respectivamente. Un solo paciente tuvo tratamiento quirúrgico por 2 ocasiones, diagnosticado a la edad de 7 meses de luxación izquierda precedido de terapia conservadora con férula de Aros (por 10 meses), operado a los 7 y meses y 1 año 11 meses (en un primer acto tenotomía de aductores y en el segundo acetabuloplastia), tratado por un total de 14.5 meses. (Ver Anexo 8)

Tiempo de tratamiento

El tiempo total de tratamiento fue en promedio 7.06 meses para todo el grupo de estudio; 6.5 meses en el grupo de diagnóstico oportuno y en promedio 8.28 meses en el grupo de diagnóstico tardío.

Se observa un tratamiento prolongado en 154 pacientes (50.3%). Dentro del grupo de detección tardía el 75.8% (69 pacientes) tuvieron un tratamiento prolongado.

Número de consultas

En promedio los pacientes acudieron a la consulta por 7.9 ocasiones; 7 ocasiones en el grupo de detección precoz, 7.2 en el grupo de detección oportuna y por 9.8 ocasiones en aquellos detectados tardíamente.

12.2. ANÁLISIS BI-VARIADO

La presencia de malformaciones congénitas es un factor de riesgo para diagnóstico tardío. Las pacientes femeninas, primogénitas con presentación de nalgas tienen más probabilidad de diagnóstico precoz al igual que las pacientes femeninas, primogénitas procedentes de sector rural.

Tabla N°8

Factores de riesgo y edad de diagnóstico en pacientes pediátricos diagnosticados de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Variable	Diagnóstico Tardío		Odds Ratio	I.C.	p [*]
	Sí	No			
Malformación congénita	61.9%	38.1%	4.3	1.72 – 10.80	0.0008347220
	Diagnóstico Precoz				
Femenino + primogenitura + podálico	16.7%	83.3%	25.4	1.38 – 467.35	0.0017116001
Femenino + primogenitura + procedencia rural	12.5%	87.5%	17.85	1.00 – 316.36	0.0081004205

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

Tabla N°9

Factores de riesgo y edad de diagnóstico en pacientes pediátricos diagnosticados de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Variable	Cirugía		Odds Ratio	I.C.	p [*]
	Sí	No			
Femenino + diagnóstico oportuno	2.6%	97.4%	0.15	0.04 – 0.48	0.0009401056
Femenino + diagnóstico tardío	16.4%	83.6%	7.77	2.41 – 25.02	0.0002590904

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

El sexo femenino sumado al diagnóstico oportuno es un factor protector para intervención quirúrgica. Así mismo, el sexo femenino sumado al diagnóstico tardío es un factor de riesgo para intervención quirúrgica.

Diagnóstico tardío, tratamiento prolongado y tratamiento quirúrgico

El diagnóstico tardío incrementa en cuatro veces la probabilidad de tener un tratamiento prolongado y nueve veces la de ser intervenido quirúrgicamente.

Tabla N°10

Diagnóstico tardío y tratamiento en pacientes pediátricos diagnosticados de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Variable	Tratamiento prolongado		Odds Ratio	I.C.	p [*]
	Si	No			
Diagnóstico tardío	75.6%	24.4%	4.6	2.68 – 8.11	p=0.0000000
	Cirugía		Odds Ratio	I.C.	p [*]
	Si	No			
Diagnóstico tardío	15.6%	84.4%	9.7	3.11 – 30.57	0.0000046181

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

13. DISCUSION

El éxito en el tratamiento de la DDC puede ser logrado con diversidad de aparatos ortopédicos, y en algunos casos mediante cirugía, teniendo como denominador común el principio de ser aplicado *oportunamente*.

La detección temprana de la DDC ha sido motivo de discusión ya que no se ha llegado al consenso si se debe o no realizar de forma sistemática la ecografía a todos los recién nacidos, sabiendo que ésta patología se desarrolla durante el crecimiento y no se trata solamente de un factor genético establecido a cierta edad. En Estados Unidos de América⁴, Argentina⁵, Venezuela⁶, Colombia²² y España⁷, se incluye a la radiografía como método de detección de la DDC entre los dos a cuatro meses de edad, esto para aquellos pacientes en quien el examen clínico no ofrece datos o porque el niño es portador de factores de riesgo.

En Chile (2010)⁸ y en México (2013)⁹ es obligatoria para todos los niños de tres meses de edad, países donde se ha observado una alta prevalencia de la enfermedad^{110, 111, 112}, lo que nos lleva a cuestionar la situación de la DDC en los niños de nuestro país, lugar donde no existen éste tipo de protocolos.

Incidencia

En este estudio se estima una incidencia de DDC de 45 por 100 pacientes pediátricos atendidos en la consulta de ortopedia. No se puede determinar la incidencia por neonatos. La muestra de 306 casos positivos en el lapso de un año se compara a la publicación de Saeteros X.⁴⁸ quien confirma DDC en 107 de 320 pacientes atendidos en la consulta externa del Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca en el lapso de 6 meses que equivale a una incidencia de 33 por 100 pacientes, demostrando una alta ocurrencia de DDC en el Ecuador.

En Chile se reportan entre 4 600 y 6 900 casos al año a lo largo del país, en cambio en éste estudio se evidenciaron 310 casos en apenas una institución de salud, lo cual demuestra la alta incidencia de ésta patología en Quito. Sin embargo se evidenció que casi el 10% de los pacientes procedía de diferentes provincias, pero no se contó con información acerca de la parroquia de origen. Las dos provincias de mayor procedencia fueron Imbabura y Chimborazo con 8 y 7 pacientes respectivamente, dichas provincias cuentan con una tasa de médicos de 10 y 12.5 por 10 000 habitantes¹¹⁶, valor promedio registrado en el país que tiene su máximo en Pichincha y Azuay con una tasa de 25 por 10 000, por lo que se espera que de éstas dos últimas provincias sea el mínimo de pacientes referidos.

Factores de riesgo

El diagnóstico precoz de la DDC empieza con el interrogatorio de los diferentes factores de riesgo y un minucioso examen físico.

Los factores de riesgo que predominaron fueron: sexo femenino, primogenitura, nacimiento por cesárea, prematuridad y malformaciones congénitas, seguidos por presentación podálica (3.9% paralelo al 3.4% reportado en Cuenca⁴⁸) y antecedente familiar; de éstos sólo se considera al sexo femenino en presentación podálica, historia familiar y anormalidades músculo-esqueléticas como factores que tienen una fuerte relación con la DDC.^{1, 2, 5, 6, 8, 59, 63, 107} Aunque el tamizaje de los pacientes con alto riesgo debe realizarse mediante ecografía a las 6 semanas de edad se observó que los 10 pacientes de sexo femenino con presentación podálica fueron diagnosticados antes de los 6 meses, siete tuvieron un tratamiento no prolongado y todas tuvieron diagnóstico de displasia.

Casi el 80% de los pacientes fueron mujeres, datos que van a la par con los reportados en México, Bolivia, España y Estados Unidos.^{33, 54, 55, 56, 57} Dentro de las malformaciones congénitas relacionadas con la DDC se observó al pie plano laxo en 10 pacientes, dedo pulgar en gatillo y calcáneo valgo en 2 pacientes respectivamente; y metatarso primovaro y pies en mecedora en 1 paciente cada una. De los 18 pacientes con diagnóstico de luxación, 5 presentaron pie plano laxo, 2 calcáneo valgo y 1 metatarso primovaro. R. W. Paton (2009) describe una relación más elevada, puntualiza en un estudio observacional prospectivo de 11 años con 614 infantes la relación entre las deformaciones neonatales del pie y la displasia de cadera, describe que la luxación irreductible de la misma está en relación de 1:436 en pacientes con pie equino varo congénito, 1:15 en presencia de calcáneo valgo y 1:25 en pacientes con metatarso aducto.⁶³

Dentro de las malformaciones congénitas menos frecuentes se encuentran: hernia inguinal, hernia umbilical y riñón poliquístico. Al igual que la DDC^{3, 4} se ha estudiado la relación de estas patologías con la calidad y cantidad de colágeno en la dermis; referente a las hernias^{44, 45} se ha encontrado una alteración en la proporción de colágeno I/III por inmunohistoquímica (aumento de las fibras de colágeno tipo III en los sectores más superficiales de la dermis y alrededor de los anexos de la piel), y con referencia a la patología renal se menciona al síndrome de Alport o nefropatía del colágeno IV (hematuria, nefropatía, sordera y trastornos oculares, ligada al cromosoma X)¹¹⁷; aunque no existen estudios que demuestren una relación significativa de la DDC con estas enfermedades.

Conociendo ahora que el 40% de los pacientes presentaron 2 o más factores de riesgo independientemente del sexo femenino, resalto aún más la importancia de la

pesquisa de la DDC mencionando que todos los pacientes diagnosticados precozmente eran de sexo femenino y 5/7 nacieron por cesárea. Sin embargo, no se encontró relación significativa entre el número de factores de riesgo y el diagnóstico por edad.

Tipo de diagnóstico

Se registra a la DDC bilateral como el diagnóstico principal manifiesto en 159 pacientes, 52% IC: 46.2 – 57.7%), resultados similares a los expuestos por *Ossio* (Bolivia 2001)⁵⁵, donde se indica una proporción de 65.6% en un estudio don 123 pacientes; resultados más equivalentes se observan en un estudio prospectivo de 7 años con 370 pacientes realizado en Jordania¹²⁹ donde la DDC derecha predomina con un 57%. En segundo lugar se registra a la DDC izquierda observada en 108 pacientes (35.3%; IC: 30.0 – 41.0%), difiriendo de publicaciones de otros países o de años anteriores^{50, 85}, donde la lateralidad corresponde a: 60% izquierda, 40% derecha y 20% bilateral. y en segundo lugar DDC izquierda

La proporción de pacientes pediátricos diagnosticados oportuna y tardíamente según el tipo de diagnóstico tuvo una distribución uniforme. Existen 7 casos de luxación de cadera izquierda diagnosticados tardíamente frente a 3 diagnosticados oportunamente y 3 casos de luxación de cadera derecha en cada uno de estos grupos; datos contrarios a los reportados en Estados Unidos donde se determinó significativamente que el diagnóstico tardío se presenta con mayor frecuencia en pacientes con luxación en cadera derecha y bilateral¹¹⁴.

Método de diagnóstico

El método de imagen que predominó fue la radiografía AP de caderas, pero el 100% de pacientes diagnosticados en período precoz fueron confirmados por ecografía, esto

probablemente debido a la experticia del médico que lo refiere para tratamiento por especialidad con el método diagnóstico apropiado para la edad.

En el estudio del Hospital Baca Ortiz (1992)⁴⁶, el examen ecográfico tuvo apenas el 30% de éxito diagnóstico en pacientes con displasia y/o luxación congénita de la cadera⁴⁶. En este estudio se observa una proporción del 3%, resultado esperado por la proporción de casos diagnosticados tardíamente hallados en este estudio.

La controversia acerca del cribado universal se ha discutido en diversos países. Existe evidencia a favor como exponen Zenios *et al.* (2002), quienes estudiaron el impacto de una política de cribado selectivo durante ocho años: no redujo la incidencia de casos de presentación tardía con respecto a la exploración física aislada¹¹⁸, un año después Riboni¹¹⁹ expone un estudio de 8 000 pacientes recomendando la realización de eco en dos tiempos (al final del primer mes y al cuarto mes de edad) a todos los pacientes para el cribado de la DDC.

Son elementos favorables para la ecografía sistemática: la mayor cobertura diagnóstica precoz, la posibilidad de establecer un tratamiento temprano y la disminución de los tratamientos de inicio tardío con necesidad de ulterior corrección quirúrgica y peor pronóstico funcional.²

Existe también evidencia en contra de la ecografía sistemática. Dos de los consensos más importantes y extensos publicados no lo recomiendan. El primero, de la Asociación Americana de Pediatría, en el año 2000, recomienda ecografía a las seis semanas de vida solo en niñas con antecedentes familiares de displasia y en todos los nacidos en presentación podálica¹. En Canadá, otra extensa revisión publicada en el año 2001 contempla la exploración clínica únicamente durante el primer año de vida

en todos los niños y ecografía solo ante sospecha clínica, obviando realizarla en lactantes con factores de riesgo⁵⁹. Son elementos contrarios a la ecografía sistemática: la escasez de recursos ecográficos, precisa gran experiencia por parte del ecografista para una interpretación correcta, la variabilidad interobservador especialmente si se realiza dentro de las 3 primeras semanas de vida y su alta sensibilidad pero con baja especificidad que dan lugar a abundantes falsos positivos. El riesgo sanitario de la ecografía sistemática se ha calculado en 71 niños tratados en el período neonatal (por ser falsos positivos) por cada caso tardío evitado.²

Las desventajas del tratamiento innecesario son múltiples; entre ellas, la necrosis avascular de la cabeza del fémur. Sin embargo, la frecuencia de esta complicación es directamente proporcional al tiempo que se tarde en instaurar el tratamiento. En los casos de displasia leve, la frecuencia de esta complicación está entre 0 y 1%¹²⁰. No olvidemos tampoco los efectos psicológicos sobre los padres¹²¹ y las dificultades en la interacción madre-hijo en niños en tratamiento con arnés¹²².

Como hemos visto la política de prevención varía mucho de unos países a otros. Se han discutido ampliamente los diferentes programas de pesquisa que existen alrededor del mundo, llegando a un argumento bastante sustentable de limitar la ecografía a las caderas clínicamente anormales y a aquellas que presentes factores de riesgo para reducir los falsos positivos.^{6, 123} Cabe mencionar que las maniobras de Ortolani y Barlow son la base para algunos programas de tamizaje¹¹³, esto es porque se evalúa al recién nacido cada día de su estancia hospitalaria luego del nacimiento; pero tienen su desventaja, al igual que la ecografía, radica en que depende de profesionales expertos y con suficiente experiencia en el tema.

Edad de diagnóstico

El diagnóstico de DDC debe realizarse en la atención primaria de salud durante los tres primeros meses de edad¹⁰⁶, o extendiendo aún más el concepto como señala la OMS, la detección precoz de la DDC se efectúa antes del mes de edad¹⁵. No obstante, en este estudio se reporta un diagnóstico tardío en más de un cuarto de los pacientes (29.4%), lo cual se aproxima al 35% reportado en España^{2, 11}. Cabe recalcar que éstos son datos publicados en el 2006, año en el que se publica la guía titulada “*Cribado de la Displasia Evolutiva de la Cadera por PrevInfad (AEPap)/PAPPS*”². No se cuenta con datos actuales acerca de la epidemiología de la DDC en dicho país pero aún existe controversia sobre el cribado ecográfico universal alegando que no se ha conseguido encontrar una estrategia efectiva que reduzca la incidencia de casos tardíos (2011)¹²⁴.

Las caderas deben ser examinadas en cada cita de control neonatal que corresponde: al nacimiento, 1 semana de edad, 2-4-8 semanas, 4-8-12 meses, y a partir de esta edad el seguimiento es opcional hasta los 3 años y medio, edad en la que se puede confiar en una cadera desarrollada adecuadamente (de acuerdo a la guía de la American Academy of Pediatrics).¹ En Ecuador el control de niño sano se realiza de forma gratuita a todos aquellos menores de cinco años de edad. Se debe llevar al niño o niña al control cada mes durante su primer año de vida y cada dos meses a partir del segundo año.¹²⁵ En la consulta de control infantil, y al efectuarse la historia clínica, deben realizarse varias actividades dentro de las cuales no se enumera al tamizaje de la DDC, se habla en forma general de Examen físico.¹²⁶ Tampoco se cuenta con una guía de detección precoz de la DDC.

A primera vista, y dados los recursos disponibles para el clínico actualmente, esto nos resulta cuanto menos desconcertante, pero una revisión de la bibliografía reciente parece inclinar ostensiblemente la balanza hacia una política de cribado clínico universal y uso de la ecografía de forma selectiva.^{1, 4, 59, 131} _

La presencia de malformaciones congénitas es un factor de riesgo para diagnóstico tardío. Las pacientes femeninas, primogénitas con presentación de nalgas tienen más probabilidad de diagnóstico precoz al igual que las pacientes femeninas, primogénitas procedentes de sector rural.

Resultados contradictorios a los estudios realizados por Azzopardi T. et al. (2011)¹²⁸ y Sharpe P. et al. (2006)¹¹³ donde el peso <2500g., alta <4 días de nacimiento (ambos factores no determinados en este estudio), el nacimiento en zona rural, sexo femenino y parto normal como factores de riesgo únicos incrementarían el riesgo de diagnóstico tardío.

Sharpe¹¹³ determinó significativamente en su estudio que el diagnóstico tardío se presenta con mayor frecuencia en pacientes con luxación en cadera derecha y bilateral pero en este estudio no se encontraron diferencias significativas en relación al tipo de DDC y la edad de diagnóstico.

Tratamiento

En relación al tipo de terapia se puede hablar de un tratamiento ortésico y un tratamiento quirúrgico. El tratamiento mayormente aplicado fue el arnés de Pavlik, observándose en el 69% de los pacientes; como tratamiento único en el 31% de los ellos, el 95% de ellos diagnosticados antes de los seis meses con remisión en un promedio de cuatro meses, tiempo muy considerable para el tratamiento de DDC y que demuestra la efectividad de dicho arnés con un resultado comparable con los

publicados en Bolivia en el 2011¹⁰⁸ y siendo el más ampliamente utilizado alrededor del mundo.^{33, 37}

En el grupo de diagnóstico precoz se observó que 6 de 7 pacientes utilizaron el doble pañal por un tiempo promedio de 1.5 meses y dos de ellos continuaron su tratamiento con arnés de Pavlik, de estos uno utilizó férula de Aros. Este último tuvo 3 tratamientos ortésicos, fue diagnosticado de DDC bilateral y culminó su tratamiento al cabo de 14 meses, considerándose como tratamiento prolongado y siendo un caso muy probablemente con cierto grado de complejidad. El resto (5/7 pacientes) cumplieron los objetivos terapéuticos en el lapso de 2.8 meses promedio, tiempo aceptable de tratamiento y esperable por tratarse de diagnóstico precoz.

Aunque en estos pacientes se usó el doble pañal demuestra haber dado buenos resultados en base a una edad de diagnóstico precoz y con un diagnóstico de displasia. Sólo un paciente de este grupo fue diagnosticado de luxación específicamente de cadera izquierda empezando su tratamiento con arnés de Pavlik continuado por férula de Aros por un tiempo total de 16 meses.

Ninguno de los pacientes con diagnóstico precoz utilizó cojín de Fredjka, ninguno fue sometido a reducción cerrada ni fue intervenido quirúrgicamente.

El 1.0% (3 pacientes) recibió hasta 3 tratamientos ortésicos correspondiendo al uso de: doble pañal (media 1.6 meses), arnés de Pavlik (media 3.3 meses) y férula de Aros (media 8.6 meses); todos tenían diagnóstico de DDC bilateral, ninguno con diagnóstico tardío. El único paciente tratado con cojín de Fredjka fue diagnosticado a la edad de 5 meses, tratado con dicha ortesis por 2 meses y luego con férula de Aros por 7 meses. Estos casos demuestran la poca eficacia de las ortesis que permiten la aducción sin controlar la flexión y que en casi todos los casos van seguidos de otro

método ortésico más estable y con mejores resultados, correspondiendo en este estudio al arnés de Pavlik principalmente y a la férula de Aros.

Se ha visto que el arnés de Pavlik puede conseguir la reducción en lactantes de hasta seis meses de edad³³, criterio corroborado en este estudio donde se observó que el 60% de los pacientes fueron tratados con férula de Aros la cual consiste en un método ortésico más firme que el arnés de Pavlik, estos pacientes fueron diagnosticados a la edad promedio de 7 meses y fueron tratados por el mismo periodo de tiempo, lo que se define en este estudio como tiempo considerable de tratamiento.

Alrededor de la mitad de los pacientes que utilizaron arnés de Pavlik usaron de igual manera la férula de Aros, éstos 104 pacientes fueron diagnosticados a la edad promedio de 5 meses y fueron tratados por un tiempo promedio de 9 meses con ambas ortesis. Pavlik por un tiempo de 3 meses y Aros por un tiempo de 6 meses promedio. Estos casos señalan dos períodos, donde aquellos diagnosticados antes de los seis meses inician su tratamiento con arnés de Pavlik y a medida que se desarrollan requieren de una ortesis más estática como es la férula de Aros. Algunos autores han observado que aunque se obtenga una reducción a las dos semanas con arnés de Pavlik, si el ángulo alfa en ecografía es menor de 40° o la distancia entre la cabeza y el acetábulo es mayor de 12 mm el riesgo de una falla tardía es suficiente para justificar la suspensión del tratamiento con el arnés y cambiar a alguna otra forma de tratamiento.¹²⁷

Se conoce que el éxito del tratamiento depende de *la edad de instauración del mismo*. El diagnóstico tardío puede conducir a un incremento de intervenciones quirúrgicas y por consiguiente a un mayor riesgo de sufrir complicaciones.^{23, 132} De

esta manera, llama la atención el porcentaje de pacientes diagnosticados después de los 3 meses de edad y que son intervenidos quirúrgicamente (6%), resultados iguales a los publicados en Australia donde se observa una proporción del 6%¹¹³. Además se observó que el sexo femenino sumado al diagnóstico oportuno es un factor protector para intervención quirúrgica. Así mismo, el sexo femenino sumado al diagnóstico tardío es un factor de riesgo para intervención quirúrgica. El diagnóstico tardío incrementa en cuatro veces la probabilidad de tener un tratamiento prolongado y nueve veces la de ser intervenido quirúrgicamente, lo que se traduce en un mayor coste sanitario, tiempo de tratamiento y exige mayor colaboración del paciente y de los padres.

Resalta el caso de un paciente masculino, nacido por cesárea, proveniente de zona urbana, sin otros factores de riesgo, que fue diagnosticado a los 7 meses de edad de luxación izquierda, fue el único paciente intervenido quirúrgicamente por dos ocasiones y que tuvo, comprensiblemente, un tratamiento prolongado. Los niños de sexo masculino con luxación congénita de cadera presentan mayor dificultad para su reducción y mayor índice de complicaciones, si se comparan con las niñas de la misma edad; por tanto, tienen un peor pronóstico y deben ser considerados como un grupo de alto riesgo para su tratamiento²².

El único caso de subluxación derecha más displasia izquierda, paciente femenina, primogénita, proveniente de zona urbana que fue diagnosticada a la edad de 7 meses, se reportó un mal manejo de la férula, fue intervenida quirúrgicamente y obviamente tuvo un tratamiento prolongado.

Aún no se dispone de estudios que determinen la reducción en la tasa de diagnóstico tardío o secuelas de la DDC a partir de la aplicación de los protocolos de diagnóstico

de los países mencionados, pero se espera que reduzcan: las tasas de efectos a corto y largo plazo, el tiempo de inclusión del paciente en el sistema de salud por ésta patología y por lo tanto gastos sanitarios.

14. CONCLUSIONES

Los resultados muestran las características y las diferencias existentes entre los grupos de detección, de acuerdo a la edad: precoz, oportuno, tardío y su relación con los tipos de tratamiento. Además ponen en relieve la necesidad de una amplia evaluación del recién nacido en la población, una vigilancia continua y la formación de programas de cribado.

- La edad de diagnóstico está en relación directa con el tratamiento efectivo de la Displasia del Desarrollo de la Cadera en los pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortopedia de la Novaclínica S.A. de Quito durante el período de Enero a Diciembre de 2011, cumpliéndose la hipótesis propuesta.
- La proporción de diagnóstico tardío de DDC en este estudio es elevada, correspondiendo a más de un cuarto de los pacientes, resultado esperable por la falta de protocolos de tamizaje. Se calcula una incidencia de DDC típica de 0.7 por 100 pacientes pediátricos atendidos en la consulta de Ortopedia.
- Los factores que tienen una fuerte relación con la DDC encontrados en este estudio corresponden al sexo femenino y a la presencia de anomalías musculoesqueléticas, ninguno condicionó un diagnóstico tardío o precoz.
- La presencia de malformaciones congénitas es un factor de riesgo para diagnóstico tardío. Las pacientes femeninas, primogénitas con presentación de nalgas tienen más probabilidad de diagnóstico precoz al igual que las pacientes femeninas, primogénitas procedentes de sector rural.

- Todos los pacientes a los que se solicitó una ecografía fueron diagnosticados en período precoz, probablemente debido a la experticia del médico que lo refiere prontamente para tratamiento por especialidad.
- El éxito del tratamiento de la DDC se fundamenta en la edad de instauración del mismo. Existe una relación directa entre el diagnóstico precoz y un tratamiento efectivo de la DDC.
- El sexo femenino sumado al diagnóstico oportuno es un factor protector para intervención quirúrgica. Así mismo, el sexo femenino sumado al diagnóstico tardío es un factor de riesgo para intervención quirúrgica.
- El diagnóstico tardío aumenta en nueve veces la probabilidad de ser intervenido quirúrgicamente, lo que se traduce en un mayor coste sanitario, tiempo de tratamiento y exige mayor colaboración del paciente y de los padres.
- El 95% de los pacientes tratados únicamente con arnés de Pavlik fueron diagnosticados antes de los seis meses de edad, con recuperación en un promedio de cuatro meses, tiempo muy considerable para el tratamiento de DDC y que demuestra la efectividad de dicho arnés.
- Las ortesis que permiten la aducción sin controlar la flexión van seguidos, en casi todos los casos, de otro método ortésico más estable y con mejores resultados, correspondiendo en este estudio al arnés de Pavlik.
- El 60% de los pacientes tratados con férula de Aros fueron diagnosticados a la edad promedio de 7 meses y fueron tratados por el mismo periodo de tiempo, lo que se define en este estudio como tiempo considerable de tratamiento.
- El diagnóstico tardío condiciona el tiempo de manejo, incrementando en cuatro veces la probabilidad de tener un tratamiento prolongado.
- El diagnóstico tardío aumenta en nueve veces la probabilidad de ser intervenido quirúrgicamente.

- La metodología del estudio describe de forma precisa los principales factores correspondientes a la DDC y permite visualizar cómo se efectúa el diagnóstico y resolución de la DDC en el tiempo y técnica utilizada.

Como limitaciones al estudio se puntualiza:

- La información recolectada de los registros médicos de la historia clínica fue incompleta en relación a la edad materna, grupo étnico y estado civil, al igual que el peso del paciente al nacimiento, datos demográficos que pueden condicionar la edad de diagnóstico.
- El estudio se elabora con una muestra correspondiente a un sólo establecimiento de salud.
- La evaluación clínica e imagenológica de la DDC son las medidas más difundidas y a las que se les ha dado más importancia en el diagnóstico de la DDC, sin embargo la variabilidad interobservador y los diferentes parámetros en imagen hacen que el diagnóstico de la DDC no tenga un diseño estandarizado mundialmente lo que dificulta el estudio científico de la misma y da lugar a sesgos en la interpretación y evaluación de esta patología.

15. RECOMENDACIONES

- Se recomienda a las autoridades sanitarias propiciar y ejecutar un protocolo de diagnóstico a nivel nacional que se espera reduzca: las tasas de efectos a corto y largo plazo, el tiempo de inclusión del paciente en el sistema sanitario por éste problema de salud y por lo tanto gastos económicos. Esto mediante la evaluación clínica de caderas en todos los recién nacidos con referencia al ortopedista si es positivo o si es inconclusa repetir a las 2 semanas de edad; realización de ecografía entre la 3ª y 4ª semana en aquellos pacientes con factores de riesgo y exploración clínica dudosa, toma de radiografía de caderas a los 3-4 meses de edad si la exploración y los resultados son inconclusos; y por último continuar la exploración de caderas en los controles posteriores de salud hasta el año de edad.
- En los servicios de salud hospitalarios se debe orientar en la búsqueda activa de factores de riesgo en el recién nacido y su manejo desde la unidad de neonatología, además las caderas de todos los recién nacidos deben ser examinadas y valoradas en el momento del parto y cada día de su estancia hospitalaria hasta el alta.
- En los servicios de salud de primer nivel las caderas de todos los neonatos e infantes deben ser revisadas regularmente durante el primer año de vida en el control de niño sano y ser referidos al servicio de especialidad cuando la exploración sea patológica o dudosa. De esta manera se mejora el diagnóstico precoz a nivel de centros de atención primaria y se pueden unificar criterios para estudios diagnósticos y de derivación, reduciendo el tiempo de acceso al especialista de los lactantes con sospecha diagnóstica.
- En términos culturales se recomienda instruir a las madres en no envolver al neonato con las caderas en aducción, y cargar al mismo preferiblemente con las caderas en abducción.

- La Facultad de Medicina al instruir en APS (Atención Primaria de Salud) tiene que destacar que en la DDC la prevención es más efectiva cuando se apoya en una adecuada historia clínica, una exploración física bien hecha, y en los controles metódicos y periódicos del niño sano. Además hacer hincapié en que el tratamiento de la DDC no sólo debe ser precoz, sino también adecuado ya que de otra manera existen grandes riesgos, que pueden condicionar el futuro de esas caderas y en definitiva la calidad de vida del paciente.
- El implementar un protocolo diagnóstico evita que sigan apareciendo casos que requieran tratamiento quirúrgico y con alto riesgo de secuelas funcionales por una detección tardía, y a la vez permite que los casos que van a evolucionar espontáneamente a la curación lo hagan sin que se sometan a un tratamiento innecesario no exento de complicaciones y efectos secundarios.

16. BIBLIOGRAFIA

1. González B. “Pruebas de cribado en la detección de la displasia – luxación de caderas”. Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura. Vox Pediátrica. España 2011. Vol. XVIII. N° 2. Pg. 37-45.
2. Sanchez J. Cribado de la Displasia Evolutiva de la Cadera. PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia. España 2006. Pg. 1.

3. Saíz A. et al. Inestabilidades de la cadera en desarrollo: Conocimientos y reflexión para el pediatra. Seminario Médico. España 2004. Vol. 56, N° 3. Pg. 30.
4. Shipman S. Screening for developmental dysplasia of the hip a systematic literature review for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics 2006. Vol. 117. Pg. 557-76._
5. Lamas F. et al. Guía de Práctica Clínica. Displasia Evolutiva de Cadera. OSECAC. Argentina. 2010. PED 9. Pg. 1-9.
6. Aoún C. et al. Metodología para el diagnóstico precoz de la displasia del desarrollo de la cadera. Venezuela. 2009. Vol. 117(1). Pg. 18-26.
7. Sánchez J. Cribado de la Displasia Evolutiva de la Cadera. PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia. España 2006. Pg. 1.
8. Ministerio de Salud. Guía Clínica: Displasia Luxante de Cadera: Diagnóstico y tratamiento precoz. Serie Guías Clínicas MINSAL. Santiago-Chile. MINSAL. 2010. Pg. 10-21.
9. Diagnóstico y tratamiento oportuno de la Displasia del Desarrollo de la Cadera. Guía de Práctica Clínica. Actualización 2013. Consejo de Salubridad General. México. 2013. Pg. 27.
10. Klisic P. Congenital dislocation of the hip: a misleading term. J Bone Joint Surg Br. 1989. Vol 71-B. Pg. 136.
11. Coleman S. Congenital dysplasia in the Navajo infant. Clin Orthop Relat Res 1968. Vol. 56. Pg. 179-93.

12. Mahan S. et al. Does swaddling influence developmental dysplasia of the hip? Pediatrics. US. 2008. N° 121. Pg. 177-8.
13. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Advisory statement: “CDH” should be “DDH”. US. 1992. Disponible en: www.aaos.org
14. Bowen J. et al. Developmental dysplasia of the hip. Brooklandville, Maryland: Data Trace Publishing Company. 2006. Pg. 1-223.
15. Morote J. Patología de la cadera en la infancia. Displasia del desarrollo de la cadera (DDC). Rev Ort SEPEAP. Mexico. 2003. Pg. 13.
16. Arévalo M. Factores de riesgo de la Luxación Congénita de Cadera en niños/as de 0-9 años del centro provincial de Neurodesarrollo Integral. Cuenca, 2012. Universidad de Cuenca. Facultad de Ciencias Médicas. Tesis previa a la obtención del título de Magister en Investigación de la Salud. Ecuador. 2012. Pg. 29.
17. Sáiz A. Inestabilidades de la cadera en desarrollo: Conocimientos y reflexión para el pediatra. España. 2004. Vol. 56. N° 3. Pg. 17.
18. Cribado de la Displasia Evolutiva de la Cadera (DEC). El control del niño sano en Atención Primaria. Documentos de Medicina para Atención Primaria. España 2010. Vol. 46. N°. 32. Pg. 8.
19. Arreaga C. et al. Detección temprana de displasia del desarrollo de caderas en lactantes menores de 6 meses. Pediatría. Hospital Alcívar. Ecuador. 2010. Rev Med Vol 16. Pg. 2.
20. Turriago C. et al. Oportunidad diagnóstica de la displasia de cadera en desarrollo: Diferencia entre el sistema de seguridad social en salud

- contributivo y los sistemas de medicina prepagada y particular en Bogotá. Rev Col Or. Tra. Colombia 2012. N 26 (3). Pg. 153-7.
21. Rodríguez J. C. Cadera Congénita. Displasia de cadera no es lo mismo que luxación. México. 2010. CCAP. Volumen 6. Número 2. Pg. 13-4.
 22. Benavides J. et Figueroa C. Displasia de la cadera en desarrollo. Revisión de conceptos actuales. Revista Colombiana de Ortopedia-Traumatología. 2012. Vol. 26(1). Pg. 50-60.
 23. Luhmann S. et al. Reduction of a dislocation of the hip due to developmental displasia. Implications foe the need for future surgery. J Bone Joint Surg Am. 2003. Vol. 85-A (2). Pg. 239-43.
 24. Diagnóstico y tratamiento oportuno de la Displasia del Desarrollo de la Cadera. Guía de Práctica Clínica. Actualización 2013. Consejo de Salubridad General. México. 2013. Pg. 27.
 25. Rouvière H. et al. Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional. 10ª edición. Masson S.A. Barcelona. 1999. Pg. 458, 547-50, 634-49.
 26. Moore K. Anatomía con Orientación clínica. Capítulo 5: Miembro Inferior. Articulación de la cadera. Quinta edición. Editorial Panamericana. México. 2007. Pg. 678-9.
 27. Lee M. et al. Growth and Development of the Child's Hip. Orthop Clin N Am 37. 2006. Pg. 120.
 28. Delgadillo J. M. et al. Desarrollo displásico de cadera. Desarrollo embriológico. Trabajo de revisión. Edigraphic. México. 2006. Rev Mex Pediatr. Vol. 73. N° 1.Pg. 27.

29. Malagón V. Displasia del desarrollo de la cadera. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología. Colombia. 1998. Vol.12. Pg. 24-7.
30. Céspedes L. “Desarrollo de la cadera” y “Clasificación de Severin”. Displasia de la cadera en desarrollo en lactantes, preescolares y escolares. Rosselli. Sección 7. Miembros Inferiores. Capítulo 28. Mexico. 2012. Pg. 383.
31. Malagón V. Luxación congénita de la cadera. Conferencia. Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Ortopedia y Traumatología. Cartagena. 1995. Pg. 1.
32. Weiner L.S. et al. Development of the acetabulum and hip: computed tomography analysis of the axial plane. J, Pediatric Orthopedics. 1993. Vol. 13: (4). Pg. 421.
33. Mahiques A. Biomecánica de la cadera. CTO-AM. España. 2006. Vol. 10. Pg.67-73.
34. Pérez A. Mediciones Radiográficas en Ortopedia. Cadera. Hospital Universitat Germans Trias i Pujol. Badalona. España. 2009. Pg. 67-9.
35. Abril Martín J. C. Displasia de Cadera o Luxación Congénita de Cadera. Cirugía Ortopédica y Traumatología Infantil. Madrid. 2008. Pg. 8.
36. Aronsson D. et al. Developmental dysplasia of the hip. Pediatrics. 1994. Vol. 94. Pg. 201-212.
37. Silva C. et al. Antecedentes, historia y pronóstico de la displasia del desarrollo de la cadera. Trabajos de Revisión. Universidad Nacional de Bogotá. Colombia 2010. Pg. 2.

38. Bowen J. R. y Kotzias-Neto A. "The natural history of DDH". Chapter 2. Developmental Dysplasia of the hip. Data Trace Publishing Company. United States of America. 2006. 1st edition. Pg. 47-50.
39. Raimann A. Enfermedad Luxante de Cadera. Chile. Editorial IKU. 2003
Pág. 19.
40. Sponseller P. Developmental dysplasia of the hip. En: Sponseller PD. Handbook of pediatric orthopaedics. New York: Thieme Publisher. 2011. Pg. 57-64.
41. Serie Guías Clínicas MINSAL. Displasia Luxante de Cadera: Diagnóstico y tratamiento precoz. Ministerio de Salud. Chile. 2008. Pg. 7; 43-5.
42. González J. et al. Práctica Médica Efectiva. Displasia del desarrollo de la cadera. Instituto Nacional de Salud Pública. México. 2000. Vol. 2 N 8. Pg. 2.
43. Peñate G. et al. Diagnóstico en el recién nacido de la Displasia congénita de la cadera. Hospital General Docente "Leopoldito Martínez" del Municipio de San José de Las Lajas. La Habana-Cuba. 2006. Pg. 1.
44. Cardoso J. et al. El colágeno como factor de riesgo de hernia inguinal directa. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Policlínico Universitario 25 de Julio. Cuba. 2011. Vol. 62. N° 49. Pg. 3.
45. Bórquez P. Estudio inmunohistoquímico del colágeno tipo I y tipo III en piel de pacientes con hernia inguinal primaria. Rev. Chilena de Cirugía. Chile. 2005. Vol. 57. N°6. Pg. 489-92.

46. Calero P. et al. Evaluación diagnóstica y terapéutica de la displasia y luxación congénita de cadera en niños menores de seis meses de edad. Ecuador. 1992. LILACS. 206486. Pg. 1.
47. Bonilla A. et al. Estudio sobre luxación congénita de cadera en diez años en el Hospital Baca Ortiz y la Clínica Santa Cecilia. Rev Col Or Tra. 1958. Pg. 30-3.
48. Saeteros X. “Factores de riesgo para displasia de la cadera en desarrollo en niños de 0 a 12 meses del Hospital Vicente Corral Moscoso – Enero - Junio del 2013. estudio de casos y controles”. Universidad de Cuenca. Facultad de Ciencias Médicas. Postgrado de Pediatría. Cuenca. 2013. Pg. 2.
49. Armijos L. “Enfermedad del desarrollo de la cadera en los pacientes atendidos en el Hospital Julius Doepfner de Zamora Chinchipe en el período Enero 2005 – Enero 2011”. Universidad Nacional de Loja. Área de Salud Humana. Nivel de Postgrado. Postgrado de Ortopedia y Traumatología. Loja. Ecuador. 2012. Pg. 8-10.
50. Storer S. et al Developmental Dysplasia of the Hip. American Family Physician. 2006. N 74(8). Pg. 1310-1316.
51. Bjerkreim I. et al. Congenital dislocation of the hip in Norway. Late diagnosis CDH in the years 1970 to 1974. Acta Paediatr Scand. 1978. Vol. 67. Pg. 329-32.
52. Haasbeek JF. et al. Is there a difference between the epidemiologic characteristics of hip dislocation diagnosed early and late? Can J Surg. 1995. Vol. 38. Pg. 437-8.

53. Wynne R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. J Bone Joint Surg. Br. 1970. Vol. 52. Pg. 704-16.
54. Wilkinson JA. A post-natal survey for congenital displacement of the hip. J Bone Joint Surg. Br. USA 1972. Vol. 54. Pg. 40-9.
55. Ossio F. Displasia de la Cadera en Desarrollo. Diagnóstico Precoz e Incidencia en el Policlínico “9 De Abril”. Revista Boliviana de Ortopedia y Traumatología. Bolivia 2001. Pg. 16-8.
56. Smith RW et al. Osteoarthritis of the hip joint and acetabular dysplasia in women. Ann Rheum Dis. USA 1995. Vol. 54. Pg. 179-81.
57. Staheli L. et al. Pediatric Orthopaedic Secrets. Philadelphia: Mosby Elsevier. USA 2007. Pg. 341-8.
58. Pérez H. et al. Displasia del desarrollo de la cadera en la atención primaria. Complejo Científico Ortopédico Internacional “Frank Pais”. Cuba. Rev Cubana Ortop Traumatol 2003. N 17 (1-2). Pg 73-8.
59. Patel H. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Preventive health care, 2001 update: Screening and management of developmental dysplasia of the hip in newborns. CMAJ 2001. N 164. Pg. 1669-1677.
60. Bialik V. et al. Developmental Dysplasia of the Hip: a new approach to incidence. Pediatrics 1999. Vol. 103. Pg. 93-9.
61. Skirving AP. et al. The African neonatal hip and its immunity from congenital dislocation. J Bone Joint Surg Br. 1979. N 61–B. Pg. 339-41.

62. Cabrera C, Vega A. Diagnóstico precoz de la displasia del desarrollo de la cadera, una necesidad. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología*. 2010. Vol. 24(2). Pg. 57-69.
63. Paton R. et al. Neonatal foot deformities and their relationship to DDH. *J. Bone Surg Br*. 2009. 91B. Pg. 655-8.
64. Perry D. et al. The association between clubfoot and DDH. *J Bone Joint Surg Br*. 2010. 92B. Pg. 1586-8.
65. Aarskog S. et al. Urinary oestrogens excretion in newborn infants with congenital dysplasia of the hip joint. *Acta Pediatr Scand*. 1966. N° 55. Pg. 394-397.
66. Thieme W. et al. Clinical examination and urinary estrogens assays in newborn children with congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*. 1965. 50B. Pg. 546-551.
67. Garay B. et al. Displasia de Cadera en el Desarrollo. *Escuela Superior de Medicina. Hospital Adolfo López Mateos. Jornadas de Ortopedia y Traumatología. México* 2011. Vol. 2. N° 14. Pg. 8.
68. Araujo E. Desarrollo de miembros, costillas y esternón. *Universidad Técnica Particular de Loja. Presentación UTPL. Ecuador* 2010. Pg. 17-24.
69. Warner W. Developmental dysplasia of the hip. En: *AAOS. Orthopaedic Review Course. Las Vegas. NV: AAOS. 2009. Pg. 13-6.*
70. Weinstein S. et al. Developmental hip dysplasia and dislocation: part I and II. *AAOS Instr Course Lect* 2004. N° 53. Pg. 523-42.
71. Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1976. N 119. Pg. 6-10.

72. Jiménez J. et al. Nuestra Experiencia en el Estudio con Ultrasonografía en la Cadera Neonatal. Hospital Universitario de Granada. Servicio de Traumatología y Ortopedia. España. 1990. Rev. Esp. De Cir. Ost. Pg. 183-194
73. Dezateux C. et al. Performance, treatment pathways, and effects of alternative dysplasia of the hip in the United Kingdom. 2003. Arch. Dis. Child. Vol. 88. Pg. 753-759.
74. Cabrera A. et al. Asimetría de pliegues, signo equívoco para el diagnóstico de la Displasia del Desarrollo de la Cadera. Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana. Facultad de Ciencias Médicas Manuel Fajardo. 2007. Pg. 18.
75. Delgado C. et al. Displasia del desarrollo de la cadera típica (DDC). Boletín de Práctica Médica Efectiva. Instituto Nacional de Salud Pública. México. 2006. Pg. 3.
76. Albiñana J. et al. The teardrop in congenital dislocation of the hip diagnosed late. J Bone Joint Surg Am. 1996. 78-A. Pg. 1048-55.
77. Perry J. Pathologic gait. Instrument of Course Lector. Washington. 1990. N 39. Pg. 325-31.
78. Murillo Q, Zegarra M. Displasia de Cadera en Desarrollo. Rev Pacea Med Fam. Bolivia. 2008. Vol. 5. Núm. 8. Pg.89.
79. Keats T. et al. Ecografía de la Cadera del Lactante (Método de Graf). Atlas of Radiologic Measurement. España 2002. Pg. 215 – 217.
80. Gelfer P. et al. Developmental Dysplasia of the Hip. Journal Pediatrics Health Care. USA. 2008. Vol. 22. Pg. 318-322.

81. Forlin E et al. Treatment of Developmental Dysplasia of the Hip After Walking Age With Open Reduction, Femoral Shortening, and Acetabular Osteotomy. *Orthop Clin N Am* 37. 2006. Pg. 149-160.
82. Potter H., Black B., New Techniques in Articular Cartilage Imaging *Clin Sports Med* 28. 2008. Pg. 77-94.
83. Sarassa et al. Displasia de la cadera en desarrollo. *Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia. Proyecto ISS – ASCOFAME*. 1997. Pg. 15-27.
84. Shipman S. Screening for developmental dysplasia of the hip a systematic literature review for the US Preventive Services Task Force. *Pediatrics* 2006. Vol. 117. Pg. 557-76._
85. Gormedino H. Luxación congénita de cadera. Sección radiológica pediátrica. *Hospital Universitario 12 de Octubre. Tecnología Radiológica N° 57. España*. 2005. Pg. 17-19.
86. Murillo Q, Zegarra M. Displasia de Cadera en Desarrollo. *Rev Pacea Med Fam. Bolivia*. 2008. Vol. 5. Núm. 8. Pg.89.
87. Pérez H. et al. Displasia del desarrollo de la cadera en la atención primaria. *Complejo Científico Ortopédico Internacional “Frank Pais”. Cuba. Rev Cubana Ortop Traumatol* 2003. N 17 (1-2). Pg 73-8.
88. Tönnis D. Normal values of the hip joint for evaluation of x-rays. *Clin Orthop Relat Res*. 1976. N° 119. Pg. 39-41.
89. Rebollo D. ¿Qué se debe mirar en una Rx de caderas? *Asociación Española de Socorros Mutuos y Beneficiencia de la Plata. Hospital Español-Área de Pediatría. Revista Médica*. Mayo, 2009. Pg. 1.

90. Sepúlveda R. Luxación congénita de Caderas. Guías clínicas y protocolos de manejo de patologías frecuentes. Cirugía Infantil. Hospital Las Higueras. Chile. Nov. 2004. Volumen 14. Pg. 109-110.
91. Tönnis D. Triple Pelvis Osteotomy. Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten und Vorträge zur Orthopädie. Colección de artículos científicos y conferencias sobre ortopedia. 2009. Pg. 17-21.
92. Taunton M. Hip dysplasia. Orthopaedics One. The Orthopaedic Knowledge Network. 2012. Pg. 14-18.
93. Burgos. J. et al. Necrosis avascular secundaria al tratamiento de la luxación congénita de cadera. Relación entre factores terapéuticos y secuelas radiológicas. Servicio de Ortopedia Infantil. Hospital «Ramón y Cajal». Madrid. Rev Esp Cir Osteoart 1993; 28: Pg.1-5.
94. Uclés-Galdanez M. et al. Resultados del Tratamiento de la Luxación congénita de cadera en el Hospital Materno Infantil. Rev Med Post UNAH. Vol 5. N°2. Honduras. 2000. Pg. 193.
95. Illescas J. et al. Prevención de la luxación de cadera en niños con parálisis cerebral mediante tenotomía de aductores y psoas. Clínica Universitaria de Navarra. España. Vol. 47. Núm. 04. 2003. Pg. 3-4.
96. Tönnis D. Treatment of Residual Dysplasia After Developmental Dysplasia of the Hip as a Prevention of Early Coxarthrosis. Residual Dysplasia after DDH. J Pediatr Orthop Part B. Vol 1. N° 2. Germany. 1993. Pg. 136.
97. Ozonoff M. Pediatric Orthopedic Radiology. Philadelphia USA. Saunders. 2nd edition. 1992. Pg. 378-86.

98. Norton K. et al. Imaging in Developmental Dysplasia of the Hip. Medscape Reference. USA. 2011. Pg. 26-8.
99. Sánchez M. Análisis biomecánico de la displasia acetabular en cadera. Monografía presentada en la Clínica San Nicolás. Colombia. Pg. 4-8.
100. Palazzi F. et al. Evaluación de la radiografía de cadera frente a la tomografía tridimensional en pacientes con parálisis cerebral. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Vol. 51. Núm. 01. Enero 2007. Pg. 5.
101. Firpo C. Manual de Ortopedia y Traumatología. Cadera Infantil. Editorial Dunken. Argentina. 2010. Tercera edición. Pg. 104-11.
102. Martín J. et al. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Pelvis y cadera. 2da edición. 2010. Tomo 2. Cap. 94. Pg. 1000-03.
103. García S. et al. Complicaciones en el tratamiento de la luxación congénita de cadera con arnés de Pavlik. Revista de Ortopedia y Traumatología. 2000. Vol. 5. Pg.444-446.
104. Zamora A. et al. Actualidad tecnológica de ortoprótesis en el tratamiento de la displasia de la cadera. Megaproyecto GEMDITPS para la Ortopedia Pediátrica. 2006. Cuba. Pg. 31-7.
105. Gutierrez A. Ortesis para displasia de cadera. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte. 2005. N° 1. Pg. 29-32.
106. Monge C. et al. Diagnóstico tardío de displasia evolutiva de cadera en la población infantil costarricense en el período 1996-2000. Acta Médica Costarricense. 2002. V.44. N.3. Pg. 11-5.
107. Cymet-Ramírez J. et al. El diagnóstico oportuno de la displasia de cadera. Enfermedad discapacitante de por vida. Consenso del Colegio Mexicano de

- Ortopedia y Traumatología. Acta Ortopédica Mexicana 2011. Vol. 25(5). Pg. 313-322.
108. Mazzi E. et al. Displasia del desarrollo de la cadera. Educación Médica Continua. Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría. 2011. Vol.50. No.1. Pg. 57-64.
109. Alvarado A. Displasia evolutiva de la cadera (DEC) Revisión Bibliográfica. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXVI. 2009. (588) 155-159.
110. Larrondo C. et al. La técnica de Ludloff en el manejo de la luxación congénita de la cadera en niños de 6 a 18 meses de edad. México. 1999. Rev Mex Ortop Traum Vol. 13(1). Pg. 25-8.
111. Fernández H. Luxación congénita de cadera, reducción con tirantes de Pavlik modificados en niños mayores de 1 año de edad. Informe de 37 casos con 44 caderas luxadas. México 1989. Rev Mex Ortop Traumatol Vol. 3. Pg. 30-4.
112. López S. Luxación Congénita de la cadera: un problema de salud en México. México. 1992. Bol Med Hospt Infant Mex. Vol. 49(1). Pg. 54.
113. Sharpe P. et al. Differences in risk factors between early and late diagnosed developmental dysplasia of the hip. South Australia. 2006. Arch Dis Child Fetal Neonatal. Ed. 2006 May; 91 (3). Pg 158-162.
114. Hassbeek J. et al. Is there a difference between the epidemiologic characteristics of hip dislocation diagnosed early and late? Division of Orthopedic Surgery, Hospital for Sick Children. USA. *Can J Surg* 1995. 38437. Pg. 438-438.

115. Dimeglio A. et al. Luxación congénita de cadera. Políticas de prevención en el mundo. Revisión de la bibliografía y experiencia personal. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Francia. 2007. Vol. 51. Núm. 04. Pg. 16-8.
116. Indicadores Básicos de Salud. INEC Instituto nacional de estadísticas y censos. OPS Organización Panamericana de la Salud. Ecuador 2010. Pg. 4.
117. Tazón B. et al. El síndrome de Alport. Laboratorio Experimental y Servicio de Nefrología. Enfermedades Renales Hereditarias. Fundación Puigvert. España. 2010. Nefrología. Vol. XXIII. Suplemento 1. Pg. 29.
118. Paton R, et al. Eight-year prospective targeted ultrasound screening program for instability and at-risk hip joints in developmental dysplasia of the hip. J Pediatr Orthop. USA 2002. Vol. 22. Pg. 338-41.
119. Riboni G. Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip. Pediatr Radiol. USA 2003. Vol. 33. N° 7. Pg. 475-81.
120. Walton M. et al. The success of management with the Pavlik harness for developmental dysplasia of the hip using a United Kingdom screening programme and ultrasound-guided supervision. J Bone Joint Surg. Britain. 2010. Vol. 92. Pg. 1013-6.
121. McHale K. Parental noncompliance with Pavlik harness treatment of infantile hip problems. J Pediatr Orthop. USA 1989. Vol. 9. Pg. 649-52.

122. Treiber M. et al. Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip in the newborn: a population-based study in the Maribor region, 1997-2005. Wien Klin Wochenschr. Alemania 2008. Vol. 120. Pg. 31-6.
123. Wientroub S, Grill F. Ultrasonography in developmental dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Am. USA 2000. Vol. 82. Pg. 1004-18.
124. Paz Lovera M. et al. Displasia evolutiva de cadera: controversia sobre el cribado ecográfico universal. España 2011. Revista Pediátrica de Atención Primaria. V.13 N.49. Pg. 1-3.
125. Unicef. Ecuador. La Campaña Niño esperanza apoya el crecimiento y desarrollo infantil: ¿Para qué sirve el control del niño(a) sano? Artículo disponible en: http://www.unicef.org/ecuador/media_17790.htm
126. Protocolo de atención y manual de consejería para el crecimiento del niño y la niña. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Coordinación Nacional de Nutrición. 2011. Pg. 22.
127. Alvarez F. et al. Hallazgos ultrasonográficos tempranos asociados a una falla tardía en el tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera con el arnés de Pavlik. Revista Mexicana de Ortopedia Pediátrica. México. 2009. Vol. 11 N° 1. Pg. 33.
128. Azzopardi T. et al. Late diagnosis of developmental dysplasia of the hip: an analysis of risk factors. PubMed.gov. Journal Pediatr Orthop B. Australia del Sur 2011. Vol. 20 (1). Pg. 1-7.

129. Freih Odeh Abu Hassan and Akram Shannak. Associated risk factors in children who had late presentation of developmental dysplasia of the hip. US National Library of Medicine. National Institutes of Health. J Child Orthop. Jordania. 2007. Vol. 1 (3). Pg. 205–210.
130. Albinana J. et al. Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip. Implications for secondary procedures. The Journal of bone & joint surgery. Br 2004. Vol. 86B. Pg. 879.
131. Laborie L. et al. Selective ultrasound screening for developmental hip dysplasia: effect on management and late detected cases. A prospective survey during 1991-2006. PubMed.gov. Pediatr Radiol. 2014 Vol. 44 (4). Pg. 410-24.
132. Karmazyn B. et al. ACR Appropriateness Criteria on developmental dysplasia of the hip-child. PubMed.gov. J Am Coll Radiol. 2009 Vol. 6 (8). Pg. 551-7.
133. Cadima M. A. et al. Detección de Displasia de Cadera en lactantes menores a 6 meses en el servicio de consulta externa de pediatría del Hospital Tiquipaya, incidencia y factores de riesgo. Gac Med. Bolivia 2013. Vol. 36 (2). Pg. 68-70.

17. ANEXO

ANEXO 1

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

1. Historia clínica:.....
2. Fecha de nacimiento:.....(DD/MM/YY)
3. Fecha de consulta en la que se realiza el diagnóstico:.....(DD/MM/YY)
4. Edad de diagnóstico:.....meses
Precoz: Si..... No.....
Oportuno: Si..... No.....
Tardío: Si..... No.....
5. Sexo: F (femenino) o M (masculino).....
6. Prematuridad: Si..... No.....
7. Número de gesta:..... Primogénito: Si..... No.....
8. Tipo de parto:
- Vaginal: Cesárea:.....
9. Presentación al momento del parto:
- Cefálico.....Podálico.....De hombros.....
10. Antecedente familiar de DDC: Si..... No.....
11. Oligohidramnios: Si..... No.....
12. Embarazo gemelar: Si..... No.....
13. Peso al nacimiento mayor a 3500 gramos: Si..... No.....
14. Presencia de otras malformaciones congénitas: Si..... No.....
Cuál:.....
15. Diagnóstico:
- Displasia.....Izquierda.....Derecha.....Bilateral.....
- Subluxación.....Izquierda.....Derecha.....Bilateral.....
- LuxaciónIzquierda.....Derecha.....Bilateral.....
16. Tipo de tratamiento:

Tratamiento	Si/No	Tiempo (meses)
Triple pañal		
Fredjka		

Arnés de Pavlik		
Férula de Aros		
Cirugía		Número de cirugías:
Yeso pelvipédico		
Número total de tratamientos conservadores:		

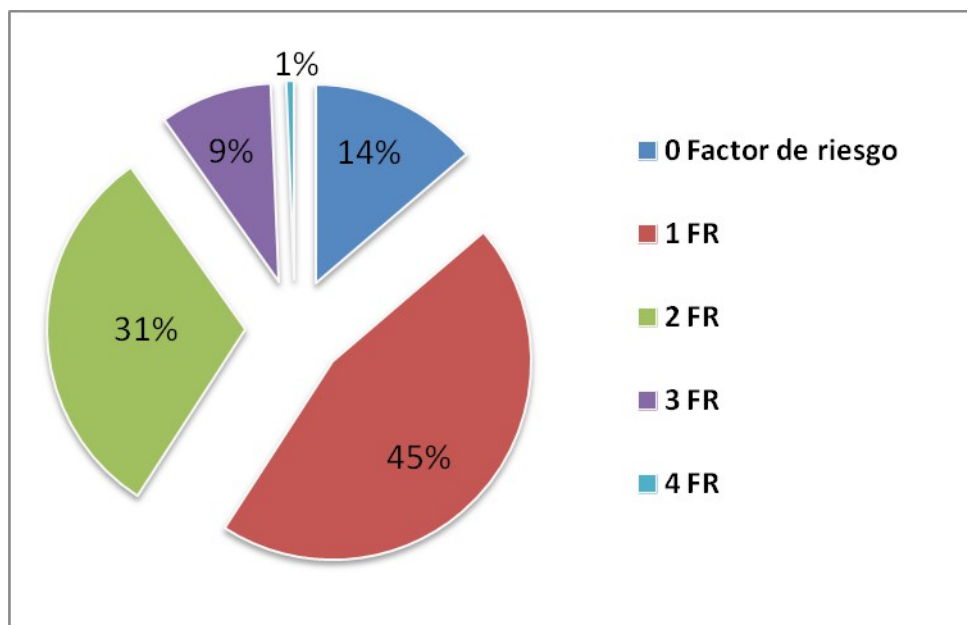
17. Tiempo total de tratamiento: meses

Prolongado: Si..... No.....

18. Número de controles médicos:

ANEXO 2

Proporción de pacientes por número de factores de riesgo independientemente del sexo, en pacientes pediátricos con diagnóstico de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).



Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor

ANEXO 3

Factores de riesgo menos frecuentes en pacientes pediátricos con diagnóstico de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Factor de Riesgo	Valor absoluto	Porcentaje	IC 95%
Embarazo gemelar	2	0.65%	0.1 – 3.0%
Madre adolescente	2	0.65%	0.1 – 3.0%
Oligohidramnios	2	0.65%	0.1 – 3.0%
Situación transversa	1	0.33%	0.0 – 2.1%
Alto peso al nacer	1	0.33%	0.0 – 2.1%
Parto postérmino	1	0.33%	0.0 – 2.1%

Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor

ANEXO 4

Diagnóstico de DDC en pacientes pediátricos, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Diagnóstico	Precoz	Oportuno	Tardío	Valor absoluto	Porcentaje
-------------	--------	----------	--------	----------------	------------

DDC bilateral	2	115	42	159	52.0 %
DDC izquierda	3	69	36	108	35.3 %
DDC derecha	1	14	2	17	5.6 %
Luxación izquierda	1	3	7	11	3.6 %
Luxación derecha	0	3	3	6	2.0 %
Luxación bilateral	0	1	0	1	0.3 %
Subluxación izquierda	0	3	0	3	1.0 %
Subluxación derecha	0	0	1	1	0.3 %
Total	7	208	91	306	100%

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

ANEXO 5

Malformaciones congénitas menos frecuentes en pacientes pediátricos diagnosticados de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Malformaciones Congénitas	Valor absoluto	Porcentaje	IC 95%
Hernia inguinal	1	4.54%	2.1 – 6.8
Hernia umbilical	1	4.54%	2.1 – 6.8
Labio leporino	1	4.54%	2.1 – 6.8
Riñón poliquístico hidronefrosis	1	4.54%	2.1 – 6.8
Total	22	100%	

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

ANEXO 6

Número de tratamientos conservadores en pacientes pediátricos diagnosticados de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Número de intervenciones	Valor absoluto	Porcentaje	IC 95%
1	173	56.5%	54.2% - 65.8%

2	112	36.6%	33.2% - 44.8%
3	3	1.0%	0.2% - 3.0%
Total	288	100.0%	

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

ANEXO 7

Tipo de tratamiento y tiempo de uso en pacientes pediátricos diagnosticados de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

Tratamiento	Valor absoluto	Porcentaje	IC 95%	Media de tiempo (meses)
Doble pañal	18	5.9%	3.6 – 9.3%	1.5
Fredjka	1	0.3%	0.0 – 2.1%	2
Pavlik	211	69.0%	63.4 – 74.1%	3.8
Férula de aros	189	61.8%	56.1 – 67.2%	6.6
Yeso pelvipédico	18	5.9%	3.6 – 9.3%	3.2
Cirugía	18	5.9%	3.6 – 9.3%	

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*

ANEXO 8

Tipo de tratamiento en pacientes diagnosticados según períodos de diagnóstico y tiempo de uso en pacientes pediátricos diagnosticados de DDC, en Novaclínica S.A., Quito 2011. (n=306).

	Diagnóstico precoz		Diagnóstico oportuno		Diagnóstico tardío	
Tratamiento	Valor absoluto	Media (meses)	Valor absoluto	Media (meses)	Valor absoluto	Media (meses)
Doble pañal	6	1.5	12	1.5		
Fredjka	-	-	-	-	1	2
Pavlik	4	5.7	189	3.6	18	5.1
Férula de aros	2	6	103	6.1	84	7.2
Cirugía + Yeso			4	5.5 (edad de cirugía)	14	10.5 (edad de cirugía)
Yeso pelvipédico	-	-	4	-	14	

*Fuente: Base de datos de este estudio
Elaboración: Autor*